Le livre de l'interne

Nadège Lembert
Anne Salengro
Françis Bonnet

Anesthésiologie

3e édition

Médecine Sciences Publications

Lavoisier

LE LIVRE DE L'INTERNE

ANESTHÉSIOLOGIE

Chez le même éditeur

Tous les titres de la collection « Le livre de l'interne » figurent à la page III.

Dans la collection « Le livre de l'interne »

Neurologie, par C. Tranchant et J.-Ph. Azulay
Hématologie, par B. Varet
Gériatrie, par F. Puisieux
Psychiatrie, par J.-P. Olié, Th. Gallarda et E. Duaux
Obstétrique, par P. Hohlfeld et F. Marty
ORL, par P. Bonfils
Les urgences, par P. Hausfater
Médecine interne, par L. Guillevin
Médecine de la douleur et médecine palliative, par S. Rostaing-Rigattieri et F. Bonnet
Pédiatrie, par B. Chevallier, J.-B. Armengaud et E. Mahé
Endocrinologie et maladies métaboliques, par J. Lubetzki, Ph. Chanson et P.-J. Guillausseau
Orthopédie, par R. Nizard
Traumatologie, par R. Nizard
Cardiologie, par A. Castaigne et M. Scherrer-Crosbie
Pathologie infectieuse, par P. Yeni
Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles, par S. Belaïch
Rhumatologie, par D. Bontoux
Gastro-entérologie par J.-C. Rambaud et Y. Bouhnik
Pneumologie, par S. Salmeron, P. Duroux et D. Valeyre
L'hôpital au quotidien, par I. Durant-Zaleski et C. Grenier-Sennelier

Dans d'autres collections

Anesthésie-réanimation chirurgicale, par K. Samii
La douleur chez l'enfant, par C. Ecoffey et D. Annequin
Atlas de poche d'anesthésie, par N. Roewer et H. Thiel
Pharmacologie et thérapeutique en anesthésie. Pharmacologie générale et spécifique pour l'anesthésie, la réanimation chirurgicale, les urgences et le traitement de la douleur, par H. Thiel et N. Roewer
Aide-mémoire d'anesthésiologie, par C. Ecoffey
Chroniques d'un anesthésiste, par S. Froucht-Hirsch
Guide du bon usage du médicament, par G. Bouvenot et C. Caulin
Traité de médecine, par P. Godeau, S. Herson, P. Cacoub et J.-C. Piette
Principes de médecine interne Harrison, par E. Braunwald, A.-S. Fauci, D.-L. Kasper, S.-L. Hauser, D.-L. Longo et J.-L. Jameson
La petite encyclopédie médicale Hamburger, par M. Leporrier
Dictionnaire français-anglais/anglais-français des termes médicaux et biologiques et des médicaments, par G. S. Hill
L'anglais médical : spoken and written medical English, par C. Coudé et X.-F. Coudé
Guide de conversation médicale français, anglais, allemand, par C. Coudé, F.-X. Coudé et K. Kassmann

LE LIVRE DE L'INTERNE

Nadège LEMBERT

Anne SALENGRO Francis BONNET

ANESTHÉSIOLOGIE

3e édition

Médecine Sciences
Publications

www.editions.lavoisier.fr

Avertissement au lecteur

Les auteurs de cet ouvrage ont vérifié avec le plus grand soin les dosages des produits pharmaceutiques mentionnés, afin qu'ils se trouvent en accord avec la pratique médicale en cours au moment de la parution.

Cependant, lorsqu'il envisage l'utilisation de ces produits, le praticien est également invité à se référer aux notices, laboratoires d'origine et toutes autres sources disponibles. En effet, les variations ou modifications étant toujours possibles, la responsabilité des auteurs et de l'éditeur ne saurait se trouver engagée.

1re édition 1998
2e édition 2006

Les déclarations de conflit d'intérêt peuvent être consultées chez l'éditeur.

Direction éditoriale : Emmanuel Leclerc
Édition : Solène Le Gabellec
Fabrication : Estelle Perez
Couverture : Isabelle Godenèche

Composition : Nord Compo, Villeneuve-d'Ascq
Impression : L.E.G.O. SpA, Lavis (Italie)

ISBN : 978-2-257-20523-0

Ont collaboré à cet ouvrage

AÏSSOU Mourad
Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Saint-Antoine, Paris.

AIT YAHIA Yasmine
Praticien associé, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Saint-Antoine, Paris.

AMASSE Linda
Chef de clinique, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Tenon, Paris.

BARBIER Alexandre
Praticien Hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Cochin, Paris.

BEAUSSIER Marc
Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Saint-Antoine, Paris.

BECQ Marie-Christine
Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Saint-Louis, Paris.

BILLARD Valérie
Praticien spécialiste, Service d'Anesthésie-Réanimation, Institut Gustave-Roussy, Villejuif.

BLAYAU Clarisse
Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Tenon, Paris.

BONNET Francis
Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Tenon, Paris.

BOURGAIN Jean-Louis
Chef du Service d'Anesthésie-Réanimation, Institut Gustave-Roussy, Villejuif.

De MONTBLANC Jacques
Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Centre hospitalier universitaire de Kremlin-Bicêtre.

DEVYS Jean-Michel
Chef du Service d'Anesthésie-Réanimation, Fondation Rothschild, Paris.

DOLBEAU Jean-Baptiste
Chef de Clinique-Assistant, Service d'Anesthésie-Réanimation 2, Centre hospitalier universitaire de Bordeaux.

DONNETTE François-Xavier
Médecin-Assistant, Service d'Anesthésie-Réanimation, Fondation Rothschild, Paris.

DUPONT Mélanie
Médecin-Assistant, Service d'Anesthésie-Réanimation, Fondation Rothschild, Paris.

DUPONT Xavier
Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Ambroise-Paré, Boulogne-Billancourt.

EL METAOUA Sonia
Praticien attaché, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Tenon, Paris.

EYRAUD Daniel
Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Consultation d'anesthésiologie – chirurgie hépato-biliaire, Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris.

FARRUGIA Magali
Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital d'enfants Armand-Trousseau, Paris.

FULGENCIO Jean-Pierre
Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Tenon, Paris.

GAFSOU Benjamin
Médecin anesthésiste, Clinique du Mousseau, Évry.

GENTILI Marc
Médecin anesthésiste, Service d'Anesthésie-Réanimation, Centre hospitalier privé Saint-Grégoire, Saint-Grégoire.

GODIER Anne
Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Cochin, Paris.

GUIGNARD Bruno
Médecin anesthésiste, Service d'Anesthésie-Réanimation, Clinique du Val-d'Or, Saint-Cloud.

HOUHOU Anissa
Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Tenon, Paris.

JEANDEL Thomas
Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Saint-Roch, Centre hospitalier universitaire de de Nice.

LIU Ngai
Médecin-Assistant, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Foch, Suresnes.

LEMBERT Nadège
Médecin anesthésiste, Clinique Gaston-Métivet, Saint-Maur-des-Fossés.

MAILLET Michel
Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Unité d'Anesthésie et Chirurgie ambulatoires, Hôpital Tenon, Paris.

MARCHAND MAILLET Florence
Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Saint-Antoine, Paris.

MARRET Emmanuel
Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Tenon, Paris.

MASCHINO Xavier
Médecin anesthésiste, Institut monégasque de Médecine et Chirurgie sportive, Monaco.

MOVSCHIN Marie
Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris.

MURAT Isabelle
Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital d'enfants Armand-Trousseau, Paris.

NOIROT Anna
Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Tenon, Paris.

OHANA Michaël
Médecin anesthésiste, Clinique Geoffroy-Saint-Hilaire, Paris.

OTT Mihai
Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Tenon, Paris.

OUATTARA Alexandre
Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation 2, Centre hospitalier universitaire de de Bordeaux.

PLAUD Benoît
Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation chirurgicale, Groupe hospitalier et universitaire Albert-Chenevier – Henri-Mondor, Créteil.

QUESNEL Christophe
Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Tenon, Paris.

RADU Adrian Dragos
Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Cochin, Paris.

RÉMY Camille
Chef de clinique, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital régional de Lugano, Suisse.

RIGOUZZO Agnès
Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital d'enfants Armand-Trousseau, Paris.

SALENGRO Anne
Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Tenon, Paris.

SUSEN Sophie
Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Service d'Hématologie-Transfusion, Centre hospitalier régional universitaire de Lille.

SZEKELY Barbara
Médecin-Assistant, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Foch, Suresnes.

TOUNOU-AKUE Edoh Sitou Félix
Médecin-Assistant, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Tenon, Paris.

VEZINET Corinne
Praticien hospitalier, Service de Réanimation polyvalente, Service d'Anesthésie-Réanimation, Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris.

VIGNEAU Axelle
Médecin-Assistant, Hôpital de la Croix-Saint-Simon, Paris.

Sommaire

TECHNIQUES ANESTHÉSIQUES

ANESTHÉSIE SELON L'ACTE

PRISE EN CHARGE POSTOPÉRATOIRE

ANNEXES

Chapitre 1

Introduction

F. Bonnet

L'anesthésie a pour objectif l'accomplissement des actes chirurgicaux. Son domaine d'application s'étend en fait à tous les gestes invasifs thérapeutiques ou diagnostiques, susceptibles d'être douloureux, et à l'analgésie obstétricale. Si l'objectif initial de l'anesthésie est d'assurer une analgésie suffisante pour effectuer la chirurgie ou les actes apparentés, il apparaît que dans la majorité des cas, un niveau d'analgésie suffisant ne peut être obtenu sans hypnose c'est-à-dire sans perte de conscience. Il existe une exception à cette règle représentée par l'anesthésie locorégionale. Dans ce cas, l'application d'anesthésiques locaux au voisinage des structures nerveuses, qu'il s'agisse de la moelle ou des troncs nerveux, résulte en un blocage transitoire de la conduction nerveuse qui induit une anesthésie dans un territoire limité.

Les agents anesthésiques n'ont pas seulement des propriétés analgésiques et hypnotiques. Ils dépriment les grandes fonctions régulatrices de l'organisme comme la ventilation, la régulation cardiovasculaire ou la thermorégulation. Les patients sous anesthésie sont donc en situation de vulnérabilité. L'usage des agents anesthésiques nécessite un monitorage étroit de l'ensemble de ces fonctions et une suppléance de bon nombre d'entre elles. Ainsi, la perte des réflexes de déglutition et l'apnée provoquées par l'induction d'une anesthésie générale conduit à contrôler les voies aériennes supérieures par un dispositif adapté et à instaurer une ventilation mécanique de suppléance. L'ensemble des fonctions de monitorage et de suppléance sont maintenant regroupées au sein de stations d'anesthésie qui intègrent des technologies indissociables de la pratique de l'anesthésie.

Durant l'anesthésie, les patients sont également soumis à une « agression » chirurgicale qui est non seulement douloureuse mais qui peut également participer et de façon plus ou moins durable aux perturbations de l'homéostasie. L'anesthésie se doit non seulement d'assurer une analgésie mais aussi de minimiser et de réparer les conséquences du

traumatisme chirurgical. Si la perte de conscience peut prendre fin avec la fin de l'acte chirurgical, il est ainsi nécessaire d'assurer une analgésie dans les heures et les jours qui suivent. Cependant, la phase de réveil anesthésique est marquée par la récupération des fonctions (conscience, ventilation, etc.) précédemment déprimées. Cette récupération doit être accompagnée et les patient surveillés de façon attentive notamment durant les toutes premières heures qui suivent la fin d'une intervention. La surveillance s'effectue dans les salles de soins post-interventionnelles, communément dénommées « salles de réveil ». Durant l'anesthésie et au décours de celle-ci une mobilisation attentive des soignants est donc nécessaire pour éviter au patient de subir un préjudice.

L'organisation des soins en anesthésie répond à des schémas particuliers. L'anesthésie est une « œuvre collective ». Plusieurs soignants médecins et non médecins se relaient auprès du patient pour assurer la mise en œuvre des soins et leur surveillance. Ce travail en équipe nécessite que le rôle de chacun soit bien défini et que des schémas organisationnels soient opérationnels. Grâce à une organisation sans faille, la mortalité directement imputable à l'anesthésie est devenue infinitésimale, probablement de l'ordre de 1/100 000. Il n'en reste pas moins que l'anesthésie a une morbidité propre et que par ailleurs, des complications périopératoires dans lesquelles l'anesthésie a sa part de responsabilité telles que la survenue d'une ischémie myocardique ou l'aggravation d'une insuffisance rénale peuvent avoir des conséquences à moyen terme sur le pronostic des patients. Le travail de l'anesthésiste est donc de définir des stratégies de prise en charge pour éviter ces complications et permettre à la très grande majorité des patients de reprendre une autonomie fonctionnelle dans les plus brefs délais. Les progrès effectués aussi bien en anesthésie qu'en chirurgie permettent ainsi d'envisager la pratique de certaines interventions en « ambulatoire », c'est-à-dire en permettant aux patients de regagner leur domicile le soir de l'intervention. Pour répondre à ces objectifs l'anesthésie s'appuie maintenant sur une démarche de type assurance-qualité qui intègre l'évaluation des pratiques et la mise en œuvre de protocoles de soins dont l'efficacité est démontrée par une approche de type *evidence-based medicine*. De plus en plus les attitudes sont codifiées et les pratiques sont normalisées en fonction de ces données. L'objectif est, comme dans l'industrie aéronautique notamment, d'aboutir à des procédures fiabilisées qui garantissent la sécurité des patients.

La conduite de l'anesthésie est de plus en plus codifiée selon les règles de l'*evidence-based medicine* (médecine factuelle) qui après analyse des données de la littérature aboutissent à des recommandations formalisées d'experts (RFE) qui définissent des « bonnes pratiques cliniques ». Bon nombre de ces RFE sont produites par le comité des référentiels cliniques de la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) et se trouvent sur son site (www.sfar.org).

ÉVALUATION DU RISQUE ANESTHÉSIQUE. STRATÉGIE DE PRISE EN CHARGE ANESTHÉSIQUE

Chapitre 2

Consultation d'anesthésie

B. Szekely

La consultation préanesthésique, obligatoire depuis le décret 94-1050 du 5 décembre 1994, a 4 objectifs essentiels :
— évaluer le risque anesthésique ;
— décider de la technique d'anesthésie ;
— informer le patient ;
— préparer le patient à l'intervention.

INFORMATIONS PRATIQUES ET ASPECTS RÉGLEMENTAIRES

La consultation d'anesthésie, comme toute consultation médicale, doit comporter des locaux adéquats, un accueil-secrétariat, une salle d'attente. La réalisation d'un ECG et de prélèvements sanguins doivent aussi être possibles.

Seul le médecin anesthésiste-réanimateur est habilité à réaliser cette consultation, qui est obligatoire pour les anesthésies générales, anesthésies ou analgésies locorégionales, et les sédations pour lesquelles l'intervention d'un spécialiste en anesthésie est nécessaire. Elle doit s'effectuer au moins 48 h avant une intervention programmée et à une date permettant de prévoir les investigations nécessaires à l'évaluation (examens complémentaires) et à la préparation (optimisation transfusionnelle, kinésithérapie respiratoire…) du patient avant l'intervention.

Le médecin anesthésiste doit vérifier l'identité du patient, le motif et le type d'intervention (en précisant le côté s'il y a lieu), le nom de l'opérateur, la date de l'hospitalisation et d'intervention.

Un questionnaire préanesthésique est parfois remis aux patients avant la consultation d'anesthésie. Il est rempli par le patient ou avec l'aide d'un tiers ou du médecin traitant. Les antécédents médico-chirurgicaux, anesthésiques et transfusionnels, les habitudes de vie et les traitements en cours (ordonnances) y sont demandés. Le questionnaire écrit ne doit en aucun cas remplacer l'interrogatoire et l'examen clinique.

CONSULTATION D'ANESTHÉSIE

La consultation a pour objectif de regrouper toutes les informations qui ont trait au patient afin d'assurer sa sécurité. Celles-ci doivent être colligées pour permettre d'évaluer le risque anesthésique, de préparer le patient à l'intervention, de proposer la meilleure stratégie per- et post-anesthésique. Les informations concernant le patient, ainsi que les documents permettant de retrouver la trace écrite des informations de type réglementaire et celles préconisées par les recommandations professionnelles (ambulatoire, transfusion…), doivent être regroupées dans le dossier d'anesthésie. Les résultats des examens complémentaires et/ou des consultations spécialisées sont consignés dans le dossier d'anesthésie, le tout devant être inséré dans le dossier médical du patient.

L'informatisation du dossier d'anesthésie (y compris la consultation d'anesthésie) est de plus en plus courante dans de nombreux établissements de santé. Elle doit obéir à certaines règles : obligations légales, réglementaires et recommandations de la SFAR. L'un des nombreux objectifs est de simplifier et de standardiser le recueil des données lors de la consultation d'anesthésie.

La consultation préanesthésique est différente de la visite préanesthésique, qui doit être aussi effectuée par un médecin anesthésiste dans les heures précédant le moment prévu pour l'intervention. Dès la consultation préanesthésique, il est établi si l'état médical du patient nécessite de prévoir la visite préanesthésique la veille de l'intervention, ou si la situation médicale est compatible avec une visite faite avant l'entrée dans la salle d'opération (ou d'exploration).

L'anesthésie est réalisée sur la base d'un protocole établi et exécuté sous la responsabilité d'un médecin anesthésiste, en tenant compte des résultats de la consultation et de la visite préanesthésiques. En l'absence d'évènement intercurrent, le protocole anesthésique décidé en consultation sera appliqué. De nouvelles informations (apportées par le chirurgien ou le patient) ou les habitudes de l'anesthésiste qui

a en charge le patient peuvent faire modifier cette prise en charge. Il est alors essentiel de l'expliquer au patient et de le noter dans le dossier d'anesthésie lors de la visite préanesthésique.

ÉVALUATION DU RISQUE ANESTHÉSIQUE

Antécédents

Chirurgicaux

Toutes les interventions (si possible, avec l'année) sont notées. Les complications postopératoires médicales (accidents thromboemboliques, infarctus…), et les complications chirurgicales (transfert en réanimation, ré-interventions…).

Le type d'anesthésie pratiqué (AG, ALR, AG + ALR, sédation), et ses éventuelles complications : intubation difficile, hyperthermie maligne, allergie (latex, curares, antibiotiques…), mais aussi nausées-vomissements, complications liées à l'ALR (difficultés de ponction, brèche dure-mérienne, complications neurologiques…).

Gynéco-obstétricaux

Accouchement(s) par voie basse ou par césarienne (sous péridurale ou sous AG), compliqué(s) ou non d'un syndrome hémorragique, d'une HTA, d'une éclampsie.

IVG ou fausses couches (immunisations).

Toute femme en âge de procréer doit être interrogée sur la possibilité de grossesse.

Médicaux

Toutes les pathologies qui peuvent interférer ou modifier la prise en charge médicale du patient ou les techniques anesthésiques sont systématiquement recherchées.

• **Les pathologies cardiovasculaires :**

— cardiopathie ischémique (angor stable ou instable, antécédent d'IDM). Les thérapeutiques interventionnelles réalisées (type d'angioplastie, ± stents, et le type de stent coaté ou non) ;

— valvulopathie (type, échocardiographie à éventuellement recontrôler pour évaluer l'évolutivité en préopératoire) ;

— insuffisance cardiaque (classification NYHA, évaluation échocardiographique) ;

— troubles du rythme (AC/FA paroxystique ou chronique) ou de l'excitabilité (ESV, épisodes de tachycardie…). L'existence d'un pace-

maker (type, mode de fonctionnement, carnet, dernier contrôle) ou d'un défibrillateur implantable ;

— pathologies athéromateuses : artérite oblitérante des membres inférieurs, sténoses carotidiennes (Doppler des troncs artériels supra-aortiques) ;

— antécédents thromboemboliques ; phlébite et embolie pulmonaire avec leurs circonstances de survenue (postopératoire ou non). Les résultats du bilan biologique de thrombose doivent être demandés, s'il a déjà été effectué. Dans le cas où la chirurgie est à haut risque thromboembolique, il est opportun de pratiquer le bilan biologique lors du bilan préopératoire.

• **Les pathologies respiratoires :**

— *obstructives* :

– asthme non sévère (en général pas de traitement de fond) ou sévère, fréquence des crises, date de la dernière crise, antécédent d'hospitalisation (en particulier en réanimation) ;

– bronchopneumopathie obstructive (bronchite chronique, emphysème pulmonaire…) ;

— *restrictives* (fibroses, séquelles de tuberculose pulmonaire…).

• **Un diabète** de type 1 (insulinodépendant) ou 2 (non insulinodépendant) est aussi systématiquement recherché, ainsi que les complications.

Autres antécédents importants à rechercher

Gastrite, ulcère gastroduodénal, hernie hiatale avec ou sans reflux gastro-œsophagien.

Glaucome à angle fermé, adénome ou hypertrophie prostatique.

Dépendances

— tabagisme actif ou arrêt (récent ou ancien) ;

— chez les patients fumeurs, tous les moyens pour aider le patient à s'arrêter de fumer doivent être mis en œuvre : proposition de consultation de tabacologie, ou utilisation de substituts nicotiniques par voie transdermique ou orale ;

— éthylisme (sevré ou non) ;

— toxicomanie (sevrée ou non) et type de drogues.

Terrain atopique

Antécédents d'allergies :

— médicamenteuses, en particulier aux antibiotiques (pénicilline et dérivés, etc.), et à l'iode ;

— et non médicamenteuses (latex, allergies alimentaires) ;
— avec le type de réaction (œdème de Quincke, asthme, éruption cutanée…).

Un bilan allergologique est parfois nécessaire en préopératoire.

Recherche d'anomalies de l'hémostase

Le patient a-t-il une tendance anormale au saignement, des antécédents d'épistaxis, de gingivorragie, d'hématurie inexpliquée, d'hémarthrose, d'hématome, ou des antécédents de saignements anormaux après une intervention chirurgicale mineure ? Un questionnaire standardisé peut aider l'anamnèse.

Données morphologiques

Poids, taille sont systématiquement notés avec éventuellement calcul du BMI (dénutrition, ou à l'inverse surcharge pondérale voire obésité).

Évaluer le risque de nausées et vomissements postopératoires (NVPO)

L'utilisation de scores de prédiction simplifiés (Score d'Apfel et collaborateurs) est recommandée pour estimer le risque de NVPO.

Examen clinique

Il est orienté par les données de l'interrogatoire, un examen complet étant inutile. Le plus souvent il se limite à :

• la mesure de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque, voire de la SPO_2 ;
• l'auscultation :
— cardiaque (à la recherche d'un souffle ou d'une arythmie) ;
— pulmonaire (à la recherche d'une asymétrie, de ronchus et/ou de sibilants) ;
— carotidienne (à la recherche d'un souffle) ;
• état veineux des membres inférieurs (varices, varicosités, dermite ocre, œdème) ;
• si une ALR est prévue, il faut procéder à l'examen de la zone de ponction : état cutané (éruption), infection, adénopathie, déformation du rachis (scoliose, cyphose) ;
• les critères d'intubation et de ventilation au masque difficiles sont recherchés (*voir* Chapitre 6, Accès aux voies aériennes) :
— état dentaire (édentation), présence d'un appareil dentaire mobile ou non (haut et/ou bas), implants dentaires ;

— critères morphologiques : protrusion dentaire, prognathisme, rétrognathisme, macroglossie, cou court, présence d'une barbe ;

— la raideur de nuque est notée, et le *stiff joint test* fait, en particulier chez le patient diabétique (faire joindre les mains à plat) ;

— l'existence d'un ronflement ou d'un syndrome d'apnée du sommeil ;

— l'ouverture buccale (< 35 mm, 35 à 50 mm, > 50 mm), le score de Mallampati (I à IV), et la distance thyromentonnière (< ou > à 6,5 cm) sont notés.

Cas particuliers :

— préciser les éventuels déficits neurologiques préopératoires ;

— chez l'insuffisant rénal chronique dialysé : la persistance d'une diurèse résiduelle ou non et le côté de la fistule artério-veineuse (FAV), pour interdire l'accès veineux et la pression artérielle non invasive du même côté ;

— préciser les abords veineux : en cas de chambre implantable, d'antécédent de curage ganglionnaire (préciser le côté, pour interdire l'accès veineux), chez les patients toxicomanes ou brûlés…

PRESCRIPTION DES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Les examens complémentaires ne doivent être motivés que par les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique, du type d'intervention et d'anesthésie envisagées et des risques liés à chaque spécialité chirurgicale.

L'ECG n'est pas systématique (*voir* Références médicales opposables). Il est prescrit en fonction de l'âge (> 65 ans), des antécédents et des traitements pris par le patient. Il est recommandé de ne pas prescrire un nouvel ECG lorsqu'un tracé de moins de 12 mois est disponible. Il est recommandé de ne pas prescrire un ECG pour une intervention mineure. Avant 65 ans, il est recommandé de ne pas prescrire un ECG avant une intervention à risque intermédiaire ou élevé sauf en cas de signes d'appel, de facteurs de risque ou de pathologie cardiovasculaire.

La radiographie pulmonaire préopératoire est prescrite uniquement en fonction des antécédents, de l'examen clinique et de la pathologie : insuffisance cardiaque, chirurgie thoracique, thyroïdectomie à la recherche d'un goitre plongeant, d'une déviation trachéale (risque d'intubation difficile).

Bilan biologique : aucun de façon systématique, essentiellement en fonction du terrain, du type de chirurgie et du risque hémorragique. Il ne faut pas prescrire de bilan d'hémostase chez les patients dont l'anamnèse et l'examen ne font pas suspecter un désordre d'hémostase, quelle que soit la classe ASA et quelle que soit la chirurgie (à l'exclusion des enfants avant l'âge de la marche), et quel que soit le

type d'anesthésie (y compris en obstétrique). Un avis spécialisé est à l'inverse recommandé en cas de diathèse hémorragique. Chez l'adulte non interrogeable, il faut prescrire un TP, un TCA et une numération des plaquettes. Pour une intervention à risque mineur, l'hémogramme est inutile (quel que soit l'âge) mais il devient nécessaire en cas de risque intermédiaire ou élevé. La prescription de groupage sanguin et de RAI ne se conçoit qu'en cas de risque intermédiaire ou élevé de transfusion, il est inutile alors de disposer des résultats lors de la visite préanesthésique. Les examens biochimiques sanguins sont inutiles dans le contexte de la chirurgie mineure mais il est utile d'évaluer la fonction rénale en cas de chirurgie intermédiaire ou majeure.

Examens complémentaires les plus couramment demandés en anesthésie, éventuellement après avis spécialisé :

— *à visée cardiovasculaire* : échocardiographie (recherche ou évaluation d'une valvulopathie, appréciation de la fonction ventriculaire gauche, recherche d'un *patent foramen ovale* (PFO) (chirurgie en position assise), épreuve d'effort, scintigraphie myocardique avec un test à la persantine, écho dobutamine de stress, Holter, coronarographie, Doppler des troncs artériels supra-aortiques et des arcades palmaires, Doppler veineux des membres inférieurs. Il est recommandé de limiter les indications d'échocardiographie pré-interventionnelle aux sous-groupes de patients qui sont symptomatiques, tels que ceux présentant une dyspnée d'effort, une insuffisance cardiaque, un souffle systolique non connu ou une suspicion d'hypertension artérielle pulmonaire ;

— *à visée respiratoire* : épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR), gaz du sang, scintigraphie pulmonaire de ventilation et de perfusion ne sont prescrits qu'en cas de pathologie pulmonaire évolutive ou aiguë ;

— *en cas de possibilité de grossesse* : prescrire un dosage plasmatique des β-HCG (avec le consentement de la patiente). S'il est positif, reporter l'intervention chaque fois que possible.

INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES (Y COMPRIS AGENTS ANTIPLAQUETTAIRES ET ANTICOAGULANTS)

Les traitements à visée cardiovasculaire

Ce sont essentiellement les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) prescrits pour une HTA et les antagonistes de l'angiotensine II (ARA II), qui doivent être arrêtés avant l'intervention, en tenant compte de leur demi-vie. Ils seront remplacés si besoin par un inhibiteur calcique. Les diurétiques doivent aussi être stoppés.

Il n'y a plus d'indication à arrêter les statines en préopératoire chez les patients traités. La prescription de statines en préopératoire chez les patients devant bénéficier d'une chirurgie vasculaire (avec ou sans facteurs de risque) est licite (hors contre-indications). L'emploi de statines chez les patients avec au moins un facteur de risque cardio-vasculaire, devant bénéficier d'une chirurgie non vasculaire à risque intermédiaire ou élevé, peut se discuter.

Relais à envisager

Les **anticoagulants** doivent le plus souvent être arrêtés avant la chirurgie (sauf cas particulier). Les antivitamines K (AVK) seront arrêtées dans les jours qui précèdent l'intervention et relayées en fonction de la pathologie pour laquelle le traitement anticoagulant a été institué, soit par une héparine de bas poids moléculaire (HBPM), soit par une héparine non fractionnée (Calciparine® sous-cutanée ou héparine intraveineuse). La date d'arrêt de l'AVK est fonction de la molécule utilisée et de l'INR du patient. Le relais sera effectué en ville (ex. : AVK pour AC/FA paroxystique) ou en hospitalisation (ex. : patient porteur d'une valve mitrale mécanique). Lors de l'hospitalisation, un nouveau bilan d'hémostase est prélevé et si besoin un dosage de l'héparinémie ou de l'activité anti-Xa. En cas de traitement par l'héparine, celui-ci doit être arrêté entre 2 et 4 h avant la chirurgie. En cas de traitement par HBPM, la dernière injection aura lieu 12 à 24 h avant l'intervention en fonction du type de chirurgie (prudence en neurochirurgie par exemple) et d'anesthésie (prudence en cas d'ALR, surtout périmédullaire) pratiquées. De nouvelles molécules anticoagulantes orales (anti-Xa ou anti-IIa) plus maniables, mais sans antidotes, sont arrivées sur le marché. La gestion périopératoire de ces molécules n'est pas encore clairement définie et validée, hormis pour le fondaparinux (Arixtra®) pour lequel un délai de 36 h est recommandé.

L'arrêt des **agents antiplaquettaires** (aspirine, Plavix®, Ticlid®…) ne doit pas être systématique, mais réfléchi notamment en cas de stent coronaire, car le facteur le plus important de thrombose de stent est l'interruption des agents antiplaquettaires. Le type de chirurgie (l'accord du chirurgien est nécessaire, surtout si le traitement est poursuivi), le degré d'urgence de l'intervention, la nécessité de pratiquer une ALR rachidienne ou périmédullaire et l'indication du traitement (avis du spécialiste) sont autant de facteurs intervenant dans la décision. Les dernières études montrent que le risque thrombotique en particulier pour les patients stentés impose de maintenir au moins un agent antiplaquettaire en périopératoire, d'autant que maintenir l'aspirine est possible pour la plupart des gestes chirurgicaux. Ainsi le

plus souvent l'arrêt est décidé 5 à 10 jours avant l'intervention. Le relais par un anti-inflammatoire de demi-vie courte (Cébutid® 50 mg deux fois par jour jusqu'à la veille de l'intervention) n'est plus recommandé. La tendance actuelle étant de poursuivre au moins l'aspirine si la chirurgie le permet, ou de l'arrêter 5 jours au maximum. Dans les cas où l'aspirine doit être interrompue au moins 10 jours avant la chirurgie, il sera relayé par une HBPM à dose curative prescrite en 2 injections quotidiennes.

En ce qui concerne les nouveaux agents antiplaquettaires (prasugrel : Effient®, ticagrelor : Brilique®), il faut tenir compte de leurs pharmacocinétiques pour les arrêter avant la chirurgie.

Autres traitements nécessitant des précautions particulières : les biguanides doivent être arrêtés 48 h avant l'intervention. Les patients traités par corticoïdes ou ayant des antécédents récents (< à 1 an) de corticothérapie au long cours sont à risque d'insuffisance surrénalienne, une supplémentation systématique en glucocorticoïde est nécessaire.

Le **risque thromboembolique** doit être évalué dès la consultation d'anesthésie : une ordonnance de bas-antithrombose est éventuellement remise au patient en fonction du risque et la thromboprophylaxie périopératoire prévue.

La **nécessité d'une antibioprophylaxie de l'endocardite** doit être notée, en sachant que les indications actuelles se sont restreintes aux « cardiopathies à haut risque » devant subir une intervention de la sphère dentaire (selon les recommandations de l'European Society of Cardiology de 2009).

SYNTHÈSE DE LA CONSULTATION

À l'issue de la consultation, le patient est évalué selon la classification ASA (tableau 2-I).

D'autres scores peuvent aussi être utilisés pour évaluer le risque chirurgical en fonction du type de chirurgie, à titre d'exemples : l'Euroscore (chirurgie cardiaque), le Thoracoscore (chirurgie thoracique) et le POSSUM (toutes chirurgies).

La **technique anesthésique** ALR et/ou AG est décidée en accord avec le patient à qui les bénéfices escomptés et les inconvénients et/ou complications éventuelles de chaque technique sont expliqués en termes simples.

En cas d'intubation difficile, le matériel nécessaire doit être prévu, et le patient prévenu de la nécessité éventuelle de pratiquer l'intubation sous fibroscopie.

Les monitorages et techniques particuliers doivent être aussi expliqués : jet-ventilation (sur cathéter intercricoïdien), cathéter central,

Tableau 2-I **Classification ASA (classification proposée par l'American Society of Anesthesiologists).** (D'après « Les examens préopératoires systématiques », ANAES, décembre 1998.)

- **ASA I :** patient n'ayant pas d'affection autre que celle nécessitant l'acte chirurgical.

  Exemple : hernie inguinale chez un patient par ailleurs en bonne santé.
- **ASA II :** patient ayant une perturbation modérée d'une grande fonction, en relation avec l'affection chirurgicale ou une autre affection.

  Exemple : bronchite chronique, obésité modérée, diabète contrôlé par le régime, infarctus ancien, HTA modérée.
- **ASA III :** patient ayant une perturbation sévère d'une grande fonction, en relation avec l'affection chirurgicale ou une autre affection.

  Exemple : insuffisance coronarienne avec angor, diabète insulinodépendant, obésité morbide, insuffisance respiratoire modérée.
- **ASA IV :** patient courant un risque vital du fait de l'atteinte d'une grande fonction.

  Exemple : insuffisance cardiaque sévère, angor rebelle, arythmie réfractaire au traitement, insuffisance respiratoire, rénale, hépatique ou endocrinienne avancée.
- **ASA V :** patient moribond.

  Exemple : rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale en grand état de choc.

pression artérielle sanglante, échocardiographie transœsophagienne (ETO), Doppler œsophagien, intubation à double lumière.

Intervention potentiellement hémorragique : le patient doit être prévenu de la possibilité de transfusion de produits sanguins. Les pertes sanguines prévisibles et admissibles doivent être calculées en fonction de la chirurgie prévue, du taux d'hémoglobine de départ et de celui qu'on peut tolérer en fin de procédure (saignement postopératoire compris). Selon cette prévision, en chirurgie réglée, une stratégie transfusionnelle est mise en place : traitement martial préopératoire, transfusion homologue le plus souvent, éventuellement précédée de l'administration préopératoire d'érythropoïétine, plus rarement transfusion autologue différée programmée ou par érythrocytaphérèse nécessitant un délai de 2 à 3 semaines. Les techniques d'autotransfusion gardent surtout une indication en cas de groupe rare ou de poly-immunisation. L'indication de récupération sanguine autologue peropératoire (type Cell Saver™) ou postopératoire (récupération du sang des drainages) est également posée lors de la consultation. L'établissement transfusionnel doit être prévenu de la commande prévisible de produits sanguins labiles pour l'intervention.

Le **type d'analgésie périopératoire et les techniques utilisées** sont expliqués : PCA, PCEA et autres techniques d'analgésie locorégionale. Le patient est prévenu des structures dans lesquelles il sera accueilli en postopératoire (SSPI, USI, réanimation, salle d'hospitalisation ou ambulatoire).

L'**hospitalisation** se fait habituellement la veille, de plus en plus souvent le matin de l'intervention. Les consignes de jeûne (minimum 3 h) et la liste des traitements, à prendre ou à interrompre, doivent être clairement expliquées, voire écrites.

La **prémédication** associe un anxiolytique type hydroxyzine Atarax® ou une benzodiazépine, le traitement du patient (en totalité ou en partie, en particulier les traitements cardiovasculaires) et éventuellement un antiacide (Tagamet® effervescent).

INFORMER LE PATIENT

Des informations écrites concernant l'anesthésie et la transfusion peuvent être remises au patient avant la consultation préanesthésique (*Les recommandations et modèles rédactionnels de la SFAR concernant l'information aux patients avant l'anesthésie (adulte, pédiatrique ou obstétricale), la transfusion sanguine et la douleur post-interventionnelle, peuvent être consultés sur le site de la SFAR : http://www.sfar.org*), ce qui doit permettre au patient de lire les informations avant celle-ci. Il peut ainsi demander des précisions ou explications complémentaires au médecin lors de ladite consultation. La signature du patient au bas d'un document d'information n'a aucune valeur juridique particulière.

Des questions concernant l'acte interventionnel sont aussi souvent posées, mais c'est à l'opérateur d'expliquer au patient l'intervention qu'il va effectuer ou de lui remettre des informations écrites concernant l'intervention prévue.

Le patient doit aussi être informé que le médecin qui réalisera l'acte ne sera pas nécessairement celui qui l'a vu lors de la consultation. Car les intervenants anesthésistes-réanimateurs peuvent être différents en pré-, per- et postanesthésie, en fonction de l'organisation de chaque établissement de santé (public ou privé).

CAS PARTICULIERS

CONSULTATIONS ITÉRATIVES

Chaque nouvel acte chirurgical (ou exploration) doit être précédé d'une consultation d'anesthésie. En fonction de l'état médical du patient, du type d'intervention et de la date à laquelle cette intervention (ou exploration) est prévue (< 1 mois), on peut, soit faire une nouvelle consultation d'anesthésie avant la sortie du patient, soit le reconvoquer en consultation d'anesthésie. Dans tous les cas, le consentement éclairé du patient doit être obtenu. Il doit être informé en particulier de la nécessité, pour sa sécurité, de signaler tout changement dans son état de santé et/ou dans son traitement. Il doit enfin être averti de la possibilité d'un report ou d'une annulation de son intervention en cas d'apparition d'un élément nouveau rendant inappropriée la stratégie préalablement retenue.

La visite préanesthésique la veille ou dans les heures précédant l'intervention est dans ce cas particulièrement importante. Elle permet de vérifier qu'aucune modification pathologique ou thérapeutique pouvant interférer avec l'intervention n'est apparue entre la consultation préanesthésique initiale et l'hospitalisation actuelle. Elle doit se faire avec un délai suffisant avant l'induction pour permettre de faire le point avec le patient sur son état de santé et son traitement ainsi que la vérification du respect des consignes préopératoires.

Si le patient reste hospitalisé, une visite préanesthésique est nécessaire en fonction du degré d'urgence avant l'entrée dans la salle d'opération (ou d'exploration).

CONSULTATION EN URGENCE

Celle-ci s'apparente plus à une visite préanesthésique avec le bilan biologique requis pour l'intervention prévue. En fonction du degré d'urgence de la chirurgie, on peut être amené à différer l'intervention de quelques heures à quelques jours, pour obtenir des renseignements médicaux complémentaires, des avis spécialisés et/ou des examens complémentaires. L'interrogatoire des accompagnants et l'information de la famille concernant les risques (si le patient n'est pas en état de comprendre) doivent être effectués. Les risques et les bénéfices à effectuer au plus vite ou au contraire à retarder l'intervention doivent être pesés.

POUR EN SAVOIR PLUS

Albaladejo P, Rosencher N, Samama Ch-M. Anciens et nouveaux antithrombotiques : perspectives pour l'anesthésiste. 52e congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Conférences d'actualisation de la SFAR. 2010.

Décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnements des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le Code de la Santé publique (troisième partie : Décrets). JO du 8 décembre 1994 ; 8 : 17383-85.

Diemunsch P. Prise en charge des nausées et vomissements postopératoires. Conférence d'experts de la SFAR. Paris, Elsevier, septembre 2007.

Fusciardi J et le comité de vie professionnelle de la SFAR. La visite préanesthésique « dans les heures précédant le moment prévu pour l'intervention » : mise au point. Ann Fr Anesth Réanim. 2005 ; 24 (4) : 449.

GEHT-HAS (service des bonnes pratiques professionnelles). Recommandations professionnelles. Prise en charge des surdosages, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier, avril 2008.

Groupe de travail SFAR « Dossier d'anesthésie ». http://www.sfar.org/article/54/dossier-anesthesique-sfar-2001

Lienhart A, Bricard H. Les consultations préanesthésiques délocalisées et consultations préanesthésiques pour anesthésies itératives et rapprochées. Ann Fr Anesth Réanim. 2001 ; 20 : fi166-fi168.

Loi n° 2002-303 du 4 mars 2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé.

Martin C, Auboyer C, Dupont H, Gauzit R, Kitzis M, Lepape A et al. Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle (patients adultes). Conférences d'actualisation de la SFAR. Paris, Elsevier, 2010.

Recommandations de la SFAR concernant la période préanesthésique servant à définir les bonnes pratiques (septembre 1994).

Tabagisme périopératoire. Conférence d'experts. SFAR-OFT-AFC. 17 octobre 2005 (http://www.sfar.org).

Chapitre 3

Stratégie de prise en charge selon le terrain

PATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE

E. Marret

INSUFFISANCE CORONARIENNE

La survenue d'une ischémie et a fortiori d'une nécrose myocardique pendant la période périopératoire conditionne le pronostic vital des patients à court mais aussi à moyen et à long terme.

La plupart des épisodes ischémiques périopératoires sont asymptomatiques.

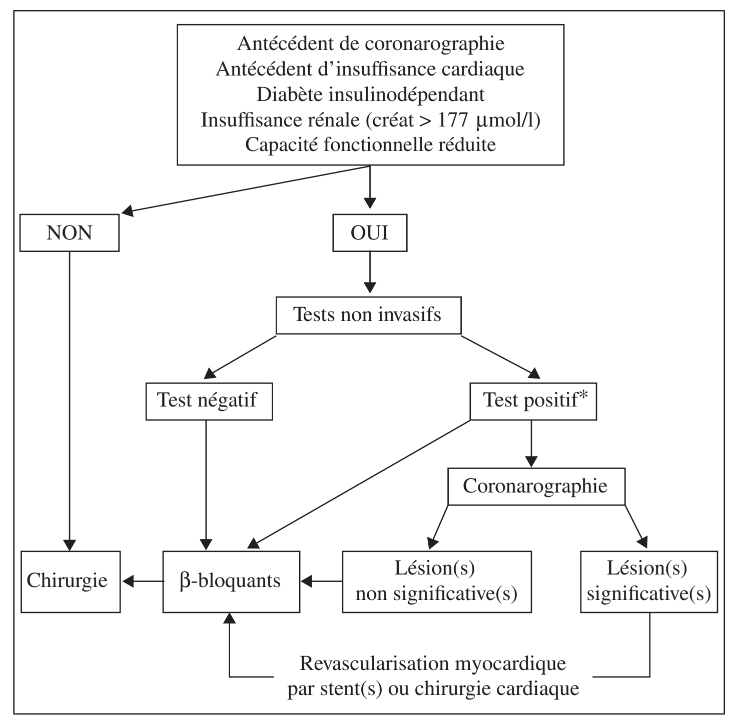
L'amélioration du pronostic de ces patients passe par une évaluation préopératoire du risque puis l'instauration d'une stratégie visant à diminuer la survenue d'une ischémie myocardique périopératoire et de ces complications (troubles du rythme, insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde, décès).

Période préopératoire (figure 3-1)

Première étape : évaluer le risque

Selon le score simplifié de Lee (tableau 3-I)

Une chirurgie majeure (vasculaire, orthopédique, intrapéritonéale…) chez un patient ayant un facteur de risque justifie la mise en œuvre d'une stratégie pour diminuer le risque de complications cardiaques périopératoires.



* Une coronarographie est d'autant plus souhaitable si l'ischémie myocardique est étendue lors du test d'effort cardiaque ou si le patient présente une diminution de la fraction d'éjection du ventricule gauche.

Figure 3-1 **Arbre décisionnel pour l'évaluation du risque cardiaque et la mise en place d'un traitement avant une chirurgie à risque modéré ou majeur.** La prescription de bêtabloquants avec un objectif de fréquence cardiaque périopératoire (FC ≤ 80 b/min) est une alternative à la revascularisation myocardique en cas de test non invasif positif.

Selon les recommandations de l'American College of Cardiology et l'American Heart Association (ACC/AHA) (tableau 3-II)

L'évaluation repose sur 3 éléments : le risque lié à la chirurgie, le risque lié au patient et la capacité du malade à réaliser un effort. Elle

Tableau 3-I **Score simplifié de Lee.** (D'après Lee et al. Circulation. 1999 ; *100* : 1044-9)

Facteur de risque	Point	Score	Classification	Probabilité de complication (p. 100)
Chirurgie majeure*	+ 1	0	I	0,4
ATCD de coronaropathie	+ 1	1	II	0,9
ATCD d'insuffisance cardiaque	+ 1	2	III	6,6
ATCD d'accident vasculaire cérébral	+ 1	> 3	IV	11
Diabète	+ 1			
Créatininémie > 2 mg/dL	+ 1			

* La chirurgie majeure comprend la chirurgie intrapéritonéale, la chirurgie intrathoracique, la chirurgie vasculaire sus-inguinale.

Tableau 3-II **Classification du risque d'évènement cardiovasculaire adverse et organigramme d'évaluation de la fonction cardiaque selon l'ACC/AHA.** (D'après l'AHA/ACC. Guidelines. Anesth Analg. 2002 ; *94* : 1052-64)

			Risque lié à la chirurgie		
Risque lié au patient		Activité physique	Majeur	Modéré	Mineur
	Majeur	< 4 MET	Reporter la chirurgie et consultation cardiologique (exploration, traitement)		
		> 4 MET			
	Modéré	< 4 MET	Test non invasif	Test non invasif	Chirurgie
		> 4 MET	Test non invasif	Chirurgie	Chirurgie
	Mineur	< 4 MET	Test non invasif	Chirurgie	Chirurgie
		> 4 MET	Chirurgie	Chirurgie	Chirurgie

débouche sur la décision éventuelle d'explorations complémentaires avant la chirurgie.

Facteurs liés au patient augmentant le risque des complications cardiovasculaires :

• *majeurs* :

— syndrome coronarien récent : infarctus du myocarde à la phase aiguë (moins de 7 jours) ou récent (datant de moins de 1 mois) avec ischémie résiduelle, angor instable ou sévère (ex. : stable chez un patient sédentaire) ;

— insuffisance cardiaque décompensée ;

— arythmie sévère : bloc auriculo-ventriculaire de haut degré, arythmie ventriculaire symptomatique chez un patient atteint d'une cardiopathie, arythmie supra-ventriculaire avec rythme ventriculaire non contrôlé ;

— valvulopathie sévère ;

• *modérés* :

— antécédent d'infarctus du myocarde ou onde Q de nécrose sur l'ECG ;

— angor stable ;

— insuffisance cardiaque compensée ;

— diabète (notamment si insulinodépendant) ;

— insuffisance rénale (créatininémie supérieure à 1,4 mg/dl) ;

• *mineurs* :

— âge avancé (> 70 ans) ;

— anomalies sur l'ECG : hypertrophie ventriculaire, bloc de branche gauche, anomalies du segment ST ;

— rythme cardiaque non sinusal (par exemple, arythmie complète par fibrillation auriculaire) ;

— capacité fonctionnelle à l'effort diminuée ;

— accident vasculaire cérébral ;

— hypertension artérielle (HTA) non contrôlée.

Facteurs liés à l'acte chirurgical augmentant le risque des complications cardiovasculaires :

• *majeurs* (incidence des complications cardiovasculaires > 5 p. 100) :

— chirurgie aortique et autre chirurgie vasculaire majeure ;

— chirurgie longue avec des variations importantes des différents compartiments liquidiens et/ou des pertes sanguines importantes ;

— chirurgie en urgence, notamment chez la personne âgée ;

• *modérés* (incidence des complications cardiovasculaires entre 1 et 5 p. 100) :

— endartériectomie carotidienne ;

— chirurgie de la tête et du cou ;

— chirurgie thoracique ou intrapéritonéale ;

— chirurgie orthopédique ;

— chirurgie de la prostate ;

• *mineurs* (incidence des complications cardiovasculaires < 1 p. 100) ;
— chirurgie par voie endoscopique ;
— chirurgie superficielle ;
— chirurgie de la cataracte ;
— chirurgie du sein.

Évaluation de l'effort du patient : l'activité physique du patient est évaluée en MET (*metabolic equivalents*) selon l'index d'activité de Duke. L'« équivalent métabolique » d'une activité est le ratio de la dépense énergétique du métabolisme lors de la pratique de cette activité sur la dépense énergétique au repos. Le MET est défini en kilocalorie par kilo et par heure d'activité.

• Moins de 4 MET (activité physique faible). Activité de la vie courante : manger, s'habiller, faire la vaisselle, marcher à la maison ou dans la rue entre 3 à 5 km/h.

• De 4 à 10 MET (activité physique modérée). Activité modérée : monter un étage sans s'arrêter, marcher dans la rue entre 5 à 7 km/h, courir sur une courte distance, activité domestique intense (laver par terre, déplacer les objets lourds), activité sportive modérée (golf, danse ou tennis en double).

• Plus de 10 MET (activité physique importante). Activité sportive importante : natation, ski, faire un match de tennis en simple.

Deuxième étape : diminuer le risque de complications cardiaques

Test d'effort cardiaque non invasif

Sa réalisation ne doit pas être systématique mais uniquement lorsqu'il existe un risque important de complications cardiaques (*voir* tableau 3-II) ou un score de Lee élevé (score supérieur ou égal à 2).

Les tests d'effort cardiaque ont comme intérêt principal d'avoir une excellente valeur prédictive négative. Autrement dit, un test négatif réduit à une probabilité quasi nulle le risque de complications cardiaques périopératoires. Un résultat négatif permet ainsi de surseoir à la coronarographie. Toutefois, ces patients peuvent justifier d'une surveillance afin de dépister précocement une complication cardiaque éventuelle.

Le choix entre les différents tests d'effort cardiaque repose le plus souvent sur les capacités du patient à réaliser une épreuve physique (marcher, pédaler), des disponibilités et des expertises locales et du choix du cardiologue. Il n'est pas recommandé de réaliser un test d'effort si celui-ci risque d'être sous-maximal (< 85 p. 100 FMI).

• **Électrocardiogramme d'effort :**
— avantages : examen facilement disponible, détermination d'une valeur de fréquence cardiaque seuil d'apparition d'une ischémie myocardique ;

— inconvénients : réalisation difficile voire impossible chez les patients ayant une activité physique faible et la plupart des patients programmés pour une chirurgie vasculaire et orthopédique, interprétation difficile en cas de bloc de branche, HVG importante ou imprégnation digitalique.

• **Scintigraphie myocardique au thallium/dipyridamole :**

— avantages : évaluation de la fonction VG, de l'ischémie résiduelle. Intérêt chez le patient avec une mauvaise échogénicité ou avec un bloc de branche (sensibilité meilleure) ;

— inconvénients : réalisation difficile chez les patients souffrant d'une hyperréactivité bronchique sévère ou ayant des antécédents de radiothérapie, coût élevé.

• **Échocardiographie de stress (par injection de dobutamine) :**

— avantages : évaluation de la fonction VG, diagnostic de valvulopathie associée, mesure de l'étendue de l'ischémie (de 1 à 16 segments de paroi), valeur prédictive négative la plus élevée, non irradiante ;

— inconvénients : réalisation difficile chez les patients ayant une arythmie sévère, une hypertension artérielle mal contrôlée, une mauvaise échogénicité.

Approche thérapeutique (*voir* figure 3-1)

Il existe deux stratégies possibles chez les malades ayant un test cardiaque non invasif positif : soit une approche médicamenteuse ou soit une approche interventionnelle.

Les deux stratégies ont été montrées comme équivalentes en termes de survie à moyen terme (5 ans) chez les patients opérés d'une chirurgie vasculaire majeure.

• **Approche interventionnelle :** elle consiste à réaliser, avant la chirurgie, une coronarographie suivie, en cas de sténose significative, de la pose d'une (ou de plusieurs) endoprothèse(s) coronaire(s) ou de la réalisation d'un pontage aorto-coronaire. Cette approche est préférable en cas de cardiopathie avancée (pronostic cardiaque à long terme amélioré par la chirurgie), c'est-à-dire en cas de fraction d'éjection ventriculaire effondrée, de valvulopathies sévères ou d'atteinte du tronc commun, voire en cas d'ischémie étendue lors des tests d'effort cardiaque.

Toutefois la mise en place d'un stent actif contre-indique pour plusieurs mois la chirurgie du fait de la nécessité de poursuivre simultanément plusieurs traitements anti-agrégants (aspirine + thiénopyridine). Cette approche est donc réservée à la chirurgie fonctionnelle (ex. : prothèse de hanche) et se pratique de moins en moins.

• **Approche médicamenteuse :** elle repose sur l'administration pré-, per- et postopératoire de bêtabloquants (tableau 3-III), et de statines qui doit être discutée avec le cardiologue du patient. Les bêtabloquants sont actuellement les seuls traitements ayant montré clairement leur efficacité pour diminuer la morbi-mortalité périopé-

Tableau 3-III **Bêtabloquants et anesthésie**

DCI	Nom commercial	Voie d'administration	Posologie
Bisoprolol	Soprol® Detensiel®	Per os	5 à 10 mg/j à débuter en préopératoire plusieurs jours avant la chirurgie et à continuer pendant toute la durée de l'hospitalisation
Aténolol	Ténormine® Aténolol®	Per os ou IV	5 à 10 mg IV à commencer avant l'induction anesthésique puis 5 à 10 mg · 2/j puis relais per os (50 à 100 mg) jusqu'à la sortie de l'hôpital
Esmolol	Brévibloc®	IV	Bolus de 0,5 à 1 mg/kg puis perfusion continue de 0,15 à 0,3 mg/kg/min

ratoire du patient coronarien. Les bêtabloquants ne sont pas indiqués en cas de chirurgie à faible risque et chez les patients sans risque cardiovasculaire.

L'administration des bêtabloquants doit débuter en préopératoire, idéalement plusieurs jours avant l'intervention. Le patient doit être anesthésié avec une fréquence cardiaque de base comprise entre 55 et 60 bpm. Les bêtabloquants doivent permettre de maintenir une FC < 80 bpm pendant toute la durée de l'acte chirurgical et la période postopératoire.

Les statines sont débutées en même temps que les bêtabloquants et le traitement est poursuivi jusqu'au matin de l'intervention puis par voie orale dès qu'elle est disponible.

Les salicylés peuvent être introduits en préopératoire si le risque thrombotique artériel est jugé supérieur au risque hémorragique mais cette attitude n'est pas validée aujourd'hui.

Période peropératoire

Éviter les situations qui favorisent la survenue d'une ischémie myocardique (tableau 3-IV).

Prémédication

Anxiolytique : benzodiazépine (Xanax® 0,5 à 1 mg, par exemple) ou hydroxyzine (Atarax® 50 à 150 mg) si acte court.

Tableau 3-IV **Facteurs favorisant la survenue d'une ischémie myocardique périopératoire**

Fréquence cardiaque supérieure à 80 bpm
Hypotension artérielle, hypertension artérielle
Hypothermie, frissons
Anémie, hypoxémie
Arrêt des traitements : antiangineux (bêtabloquant, inhibiteurs calciques), statine, antiagrégant plaquettaire
Stress

Traitement anti-ischémique (bêtabloquant, inhibiteur calcique), et anti-hypertenseur [sauf les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et l'inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) qui sont arrêtés 24 à 48 h avant l'anesthésie en cas de prise pour HTA] à administrer en début de matinée quelle que soit l'heure de l'intervention.

La clonidine (Catapressan®) à la posologie de 150 à 300 μg peut être donnée en prémédication à la place des anxiolytiques classiques notamment chez les patients hypertendus. Elle présente un intérêt en cas de contre-indication aux bêtabloquants (BPCO spastique par exemple). La clonidine a plusieurs avantages. Elle diminue la survenue d'épisodes myocardiques périopératoires par la réduction de la réponse hémodynamique à l'intubation et l'amélioration de la stabilité hémodynamique peropératoire et diminue aussi les besoins en hypnotiques et en analgésiques.

Induction anesthésique

Limiter les effets hémodynamiques (hypotension artérielle, hypertension artérielle, tachycardie).

Utiliser un moniteur de profondeur d'anesthésie (BIS) permet d'adapter l'induction pour chaque patient à la réponse hypnotique et d'éviter un surdosage (hypotension) ou un sous-dosage (hypertension). La titration est finalement plus importante que le choix de tel ou tel hypnotique.

Éviter la survenue d'une tachycardie :

— si pas de prise de bêtabloquant, aténolol intraveineux (*voir* tableau 3-III) si FC de base > 60 bpm et PAS > 120 mmHg juste avant l'induction anesthésique ;

— en cas de prise chronique de bêtabloquant et FC > 80 bpm, il peut être nécessaire de renforcer le contrôle de la fréquence cardiaque par une injection intraveineuse de bêtabloquant (aténolol ou esmolol – *voir* tableau 3-III).

Entretien de l'anesthésie

Surveillance

Électrocardioscope à 5 branches avec surveillance des dérivations V5 et DII. Si scope à 3 branches, dérivation CM5.

Analyse continue du segment ST.

Pression artérielle sanglante si angor instable ou si chirurgie à risque modéré ou majeur avec variations hémodynamiques attendues (ex. : chirurgie vasculaire).

Maintien d'une hémodynamique stable : fréquence cardiaque inférieure à 80 bpm et valeurs tensionnelles proches des valeurs habituelles (± 20 p. 100).

L'hypotension artérielle est préférentiellement traitée par des bolus de phényléphrine (Néosynéphrine®) (50 à 100 μg) sinon d'éphédrine (3 à 6 mg).

En cas de tachycardie, approfondissement de l'anesthésie (intérêt du monitorage de la profondeur), renforcer l'analgésie et/ou le remplissage. Si persistance, administration intraveineuse d'un bêtabloquant (*voir* tableau 3-III) ou diltiazem (bolus 0,15 mg/kg puis perfusion continue de 0,2 à 0,3 mg/kg/h, amp de 25 et 100 mg).

Le monitorage avec cathéter artériel pulmonaire, le Doppler œsophagien ou échocardiographie transœsophagienne n'est pas systématique. Intérêt si chirurgie avec des variations hémodynamiques majeures et patient à risque élevé (cardiopathie sévère).

Monitorage de la température.

Monitorage du débit cardiaque si chirurgie et patient à risque.

Anesthésie générale

Anesthésie balancée associant morphiniques et hypnotiques. Les agents halogénés et le propofol diminuent la contractilité myocardique et la postcharge. Les halogénés induisent expérimentalement un préconditionnement myocardique et pourraient présenter un intérêt chez le coronarien.

Le protoxyde d'azote peut être utilisé en l'absence d'insuffisance ventriculaire gauche ou d'angor spastique.

Anesthésie locorégionale

En cas d'anesthésie périmédullaire : limiter les variations hémodynamiques en diminuant les doses d'anesthésiques locaux et les épisodes d'hypotension artérielle en utilisant un morphinique (sufentanil) et/ou une administration titrée des anesthésiques locaux (anesthésie périmédullaire ou rachianesthésie continue).

En cas d'anesthésie par bloc nerveux périphérique : éviter les solutions adrénalinées car la résorption plasmatique de l'adrénaline provoque une tachycardie.

Période postopératoire

Les épisodes ischémiques surviennent essentiellement pendant la période postopératoire notamment en SSPI (lors des frissons, d'une douleur et surtout lors d'une tachycardie). Une prise en charge optimale de la douleur (analgésie péridurale, rachianalgésie, blocs nerveux périphériques, infiltration) et une diminution du tonus sympathique présentent un intérêt chez ces patients.

Extubation en normothermie.

Maintien d'une fréquence cardiaque inférieure à 80 bpm.

Surveillance de l'hémoglobinémie (HémoCue® ou NFS) en cas de chirurgie hémorragique.

ECG et mesures répétées de la troponine Ic si chirurgie à risque intermédiaire ou élevé.

Continuer la prise des statines et des traitements anti-ischémiques (bêtabloquant, clonidine, inhibiteur calcique) par voie intraveineuse si la voie orale est indisponible sinon reprendre le traitement per os le soir même de l'intervention.

La reprise des antiagrégants plaquettaires (en cas d'arrêt) doit être précoce si possible (dès que le risque hémorragique est jugé acceptable). En cas de prise d'aspirine, la première dose doit comporter une dose de charge (300 à 500 mg d'acide salicylique).

Situations particulières

Patient porteur d'une endoprothèse coronaire (stent)

La mise en place d'un stent comporte principalement deux risques : le risque de thrombose et le risque de resténose. Ce dernier est actuellement diminué par l'emploi de stent actif, c'est-à-dire recouvert de sirolimus (Cypher®) ou de paclitaxel (Taxus®). Cependant, l'emploi de ces molécules antiprolifératives retarde la réendothélialisation du stent. La thrombose est liée à l'utilisation d'un matériel métallique prothrombogène. Ce risque est diminué par l'utilisation de plusieurs antiagrégants (aspirine + clopidogrel) administrés pendant au moins 1 mois avec les stents classiques ou pendant 6 à 12 mois (voire plus) avec les stents actifs. La chirurgie est à éviter pendant cette période de bithérapie antiagrégante (risque thrombotique si arrêt de la bithérapie ou risque hémorragique si chirurgie et poursuite de la bithérapie). Après cette période allant de 1 à 12 mois (période de réendothélialisation du stent), l'aspirine est alors le plus souvent administrée seule. La chirurgie peut alors être réalisée soit sans arrêter l'aspirine, soit avec un arrêt court de l'aspi-

rine (3 jours). Si le patient prend du clopidogrel, l'aspirine peut être arrêtée 5 jours avant la chirurgie si cela est nécessaire.

Les stents non actifs sont ceux qui doivent être posés si on décide de réaliser une stratégie interventionnelle en préopératoire car la période de bithérapie par antiagrégants est moins importante. Cependant, la pose d'un stent non actif s'accompagne d'un risque de resténose (30 p. 100) qui devient significatif à partir du 3e-4e mois. Ces patients sont donc idéalement pris en charge lorsqu'ils sont opérés entre la sixième et la douzième semaine post-pose de stent.

Prise en charge d'un épisode ischémique peropératoire

Améliorer le contenu artériel en oxygène : corriger une anémie et une hypoxémie.

Améliorer la pression de perfusion en corrigeant une hypotension artérielle (remplissage et/ou administration de bolus de Néosynéphrine® 50 à 100 µg plus que d'éphédrine qui entraîne souvent une tachycardie).

Diminuer le travail myocardique en diminuant la fréquence cardiaque (bêtabloquants, renforcement de l'analgésie et/ou remplissage) et le travail du VG [traitement d'une hypertension artérielle par des vasodilatateurs type inhibiteur calcique bradycardisant (diltiazem)].

Chirurgie en urgence et patient à risque de coronaropathie

La chirurgie en urgence ne permet pas de réaliser complètement l'évaluation préopératoire. Dans ce contexte, une évaluation rapide du risque cardiaque peut être réalisée grâce au score de Lee (*voir* tableau 3-I) et des bêtabloquants en périopératoire (*voir* tableau 3-III) doivent être prescrits dès que le score de Lee est supérieur ou égal à 2 dans le but de maintenir une FC inférieure ou égale à 80 bpm pendant toute la période per- et postopératoire.

POUR EN SAVOIR PLUS

EYRAUD D, CORIAT P. L'insuffisance coronarienne aiguë postopératoire. Conférences d'actualisation de la SFAR. Paris, Elsevier, 1998 : 569-82.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE SYSTÉMIQUE

L'hypertension artérielle systémique (HTA) est une maladie fréquente chez les patients opérés. Elle retentit sur tout le système cardiovasculaire en favorisant l'athérome, l'insuffisance coronarienne et cardiaque (dysfonction diastolique et systolique), les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance rénale et l'artériopathie des membres inférieurs.

Période préopératoire

Évaluer la sévérité et le retentissement de l'hypertension artérielle

Les chiffres de pression artérielle doivent être normalement inférieurs à 140 mmHg (160 mmHg chez le sujet âgé) pour la systole et 90 mmHg pour la diastole. Une anxiété peut être responsable d'une augmentation des chiffres de pression artérielle. Celle-ci doit être prise en compte lors de l'interprétation des chiffres de pression artérielle. Chez un patient hypertendu, une pression artérielle systolique supérieure à 180 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure à 110 mmHg représente une HTA sévère.

Il faut rechercher une insuffisance coronarienne associée notamment par l'évaluation de la tolérance à l'effort. Son incidence augmente avec l'âge.

Une HTA s'accompagne souvent d'une hypertrophie ventriculaire gauche responsable dans environ 30 p. 100 des cas d'une dysfonction diastolique. Les variations hémodynamiques (baisse de la précharge par hypovolémie ou troubles du rythme auriculaire et augmentation de la postcharge) sont moins bien supportées chez ces patients. L'ECG permet d'objectiver une HVG. L'échocardiographie cardiaque n'est réalisée qu'en cas de mauvaise tolérance à l'effort.

L'HTA peut aussi être associée à une atteinte des troncs supra-aortiques (auscultation des vaisseaux du cou), une néphropathie (intérêt du ionogramme sanguin) ou à une artériopathie des membres inférieurs (tolérance à l'effort).

Optimisation préopératoire

L'arrêt des traitements des bêtabloquants ou de la clonidine peut être responsable d'un rebond d'HTA ou de tachycardie. Il est donc à proscrire.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) peuvent être responsables d'une hypotension artérielle sévère en peropératoire. Cette hypotension peut être réfractaire au traitement standard (remplissage, éphédrine)

et nécessiter l'utilisation de vasoconstricteur puissant (noradrénaline, vasopressine). Si le patient ne présente pas d'insuffisance cardiaque, les IEC et les ARA II doivent être arrêtés 24 à 48 h avant la chirurgie (selon leur demi-vie). Leur arrêt ne s'accompagne pas d'un rebond hypertensif et un relais n'est pas nécessaire. En cas de chiffre tensionnel important observé la veille ou le matin de l'intervention, un bêtabloquant (aténolol ou Bisoprolol®) ou la clonidine (Catapressan® 150 à 300 µg) peuvent être prescrits car ces molécules ont démontré leur efficacité dans la réduction des épisodes d'ischémie myocardique périopératoire.

Les diurétiques sont classiquement évités dans les 24 h qui précèdent l'intervention.

Période peropératoire

Les débits coronaires et cérébraux sont autorégulés, ce qui signifie qu'ils restent adaptés aux besoins métaboliques lorsque la PAM varie (schématiquement entre 70 et 150 mmHg). Chez le patient hypertendu chronique, la courbe d'autorégulation est décalée vers la droite. Le seuil supérieur d'autorégulation est plus élevé (pouvant atteindre 200 mmHg de PAM), ce qui explique que les hypertendus sont relativement bien protégés contre les accès hypertensifs de courte durée, dont le traitement immédiat est rarement indiqué. En revanche, le seuil inférieur étant également plus élevé, le débit cérébral diminue pour une baisse de PA, habituellement sans conséquence chez le sujet sain. En période périopératoire, le risque pour ces organes sera donc plus lié à un épisode d'hypotension artérielle qu'à un accès hypertensif.

Les patients hypertendus présentent un risque d'instabilité hémodynamique peropératoire plus important (notamment accès hypertensif) et d'épisodes d'ischémie myocardique.

La prémédication comporte un anxiolytique (l'anxiété peut entraîner une crise hypertensive) et le traitement antihypertenseur si celui-ci n'a pas été arrêté en préopératoire (diurétique, IEC, ARA II).

L'anesthésie générale entraîne une vasodilatation artérielle. Toutefois, il persiste un risque d'accès hypertensif notamment lors de l'intubation orotrachéale, l'incision chirurgicale ou lors du réveil. Ces crises hypertensives peuvent être atténuées en approfondissant l'anesthésie ou en utilisant la clonidine (1-2 mcg/kg). L'anesthésie locorégionale permet d'éviter les accès hypertensifs observés avec l'anesthésie générale. À l'inverse, elle peut s'accompagner d'hypotension sévère si les IEC, les ARA II ou les diurétiques n'ont pas été arrêtés et si on réalise une anesthésie rachidienne.

Un remplissage vasculaire optimal permet d'améliorer les conditions hémodynamiques peropératoires. Toute modification de la volémie (hypovolémie, hypervolémie) aggrave la dysfonction diastolique du VG.

Tableau 3-V **Molécules utilisables en périopératoire pour traiter un accès hypertensif**

Agent	Classe médicamenteuse	Délai d'action	Durée d'action	Posologie
Nicardipine (Loxen®) Amp. de 10 mg	Antagoniste des canaux calciques	2 à 5 min	1 à 2 h	Bolus de 0,5 à 1 mg/min en titration puis 1 à 6 mg/h
Esmolol (Brévibloc®) Amp. de 100 mg	Bêtabloquant	2 à 5 min	10 min	0,5 mg/kg en 1 min puis 50 à 200 μg/kg/min
Labétolol (Trandate®) Amp. de 100 mg	Alpha et bêtabloquant	5 à 10 min	2 à 6 h	0,5 à 1 mg/kg puis 0,1 à 0,3 mg/kg/h
Urapidil (Eupressyl®) Amp. de 25/50 mg	Alpha-1-bloquant et antagoniste 5-HT_{1A}	2 à 5 min	1 à 2 h	Bolus de 25 mg puis 0,1 à 1 mg/kg/h
Clonidine (Catapresssan®) Amp. de 150 μg	Agoniste des alpha-2	2 à 5 min	4 à 6 h	150 à 300 μg en IVL

Période postopératoire

L'HTA observée en postopératoire peut être en rapport avec une douleur aiguë, une hypoxémie, une hypercapnie, une hypervolémie, une hypothermie ou une distension vésicale qui réclament chacune un traitement spécifique.

Les poussées hypertensives postopératoires doivent être traitées rapidement car elles peuvent majorer le saignement chirurgical ou se compliquer d'OAP (du fait de la dysfonction diastolique), d'ischémie myocardique voire de troubles du rythme.

Plusieurs traitements sont disponibles par voie intraveineuse pour traiter une poussée hypertensive (tableau 3-V).

POUR EN SAVOIR PLUS

Samain E, Brocas E, Marty J. Hypertension artérielle périopératoire. Conférences d'actualisation de la SFAR. Paris, Elsevier, 2001 : 325-48.

VALVULOPATHIE ET CARDIOMYOPATHIE

En cas de « barrage cardiaque » (rétrécissement aortique et mitrale), éviter une baisse de la précharge (tachycardie, trouble du rythme) qui va majorer l'obstacle à l'éjection.

En cas de « fuite cardiaque » (insuffisance aortique et mitrale), éviter une augmentation de la postcharge (HTA) et la bradycardie (maintenir une fréquence cardiaque proche de 80 bpm) qui vont majorer la régurgitation.

Période préopératoire

Évaluation de la valvulopathie (tableau 3-VI)

La plupart des valvulopathies sont pendant longtemps asymptomatiques. Une valvulopathie symptomatique nécessite un avis cardiologique avant la chirurgie.

L'interrogatoire et l'examen clinique recherchent des signes en faveur d'une valvulopathie sévère (insuffisance cardiaque décompensée, angor de repos ou au moindre effort, syncope).

L'électrocardiogramme et la radiographie pulmonaire permettent d'évaluer le retentissement cardiopulmonaire de la valvulopathie (troubles du rythme, hypertrophie auriculaire, hypertrophie ventriculaire, surcharge pulmonaire).

L'échocardiographie permet de faire le diagnostic précis de la valvulopathie ainsi que l'évaluation de sa sévérité et du retentissement cardiaque de celle-ci.

Tableau 3-VI **Risque de complications cardiovasculaires périopératoires en présence d'une valvulopathie**

Risque élevé (> 5 p. 100) : – insuffisance cardiaque congestive décompensée – valvulopathie sévère : rétrécissement aortique de surface < 0,75 cm^2, rétrécissement mitral de surface < 1 cm^2, insuffisance mitrale ou insuffisance aortique > 3/4, présence d'une HTAP
Risque modéré (< 5 p. 100) : – antécédent de décompensation cardiaque – valvulopathie modérée : rétrécissement aortique de surface > 0,75 cm^2, rétrécissement mitral de surface > 1 cm^2, insuffisance mitrale ou insuffisance aortique < 3/4, absence d'HTAP
Risque faible (< 1 p. 100) : – valvulopathie sans retentissement sur les cavités cardiaques

Gestion des traitements chroniques

Les diurétiques sont arrêtés dans les 24-48 h qui précèdent l'acte chirurgical.

Les digitaliques sont arrêtés 24-48 h avant la chirurgie sauf en cas d'antécédent de fibrillation auriculaire. Les autres anti-arythmiques sont maintenus jusqu'au matin de l'intervention.

En cas d'insuffisance cardiaque compensée, les IEC et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) ne sont pas arrêtés.

Les antagonistes de la vitamine K (AVK) sont arrêtés 3 à 5 jours avant la chirurgie et relayés par de l'héparine (HNF ou HBPM) administrée à dose curative et interrompue 6 h (si HNF) à 12 h (si HBPM) avant la chirurgie.

En cas de chirurgie urgente (délai < 12 h) chez un malade sous AVK, administration de 10 à 20 UI/kg de facteurs de coagulation (II, VII, IX, X), Kaskadil® pour obtenir un INR inférieur à 1,5.

En cas de chirurgie semi-urgente (délai > 12 h) chez un malade sous AVK, administration de 2 mg de vitamine K per os ou IV.

Certains actes chirurgicaux (chirurgie de la cataracte, chirurgie dentaire, chirurgie superficielle) peuvent se faire avec un INR situé entre 2 et 3 sans arrêter les AVK.

Période peropératoire

Prémédication

La prophylaxie de l'endocardite n'est pas systématique et fait l'objet de recommandations (*voir* Chapitre 14, Antibioprophylaxie).

Anxiolytique : hydroxyzine ou benzodiazépine en tenant compte des particularités liées à l'âge des patients.

Administration des traitements anti-angineux (bêtabloquants) et des IEC ou des ARA II en cas d'insuffisance cardiaque.

Rétrécissement aortique (RAo)

Physiopathologie

Le RAo entraîne une HVG concentrique (dysfonction diastolique) avec une perfusion coronaire critique (liée à la faible pression post-sténose et la forte pression endocavitaire du ventricule gauche (VG) en systole et diastole).

Le volume d'éjection systolique (VES) est limité. Une bradycardie entraîne une diminution du débit cardiaque.

La diminution des pressions de remplissage (précharge) majore la dysfonction diastolique. La contraction auriculaire peut contribuer

jusqu'à 40 p. 100 du remplissage du VG. La tachycardie diminue le temps de remplissage du VG.

Les modifications de la postcharge diminuent la perfusion coronaire. La diminution de la pression artérielle diastolique ou l'augmentation de la pression dans le VG altèrent la perfusion coronaire.

Le RAo est considéré comme serré si la surface valvulaire est inférieure à 0,75 cm^2 et/ou le gradient de pression transvalvulaire est supérieur à 40-50 mmHg. Ces données doivent être connues en préopératoire.

Anesthésie

Les impératifs : maintenir la précharge (éviter la tachycardie et les troubles du rythme) et la postcharge (éviter l'hypotension artérielle).

Maintenir une pression artérielle normale. Éviter toute hypotension et hypertension (diminution de la pression perfusion coronaire).

Maintenir un rythme cardiaque sinusal entre 70 et 90 bpm. Éviter toute bradycardie et tachycardie.

Maintenir une précharge élevée par un remplissage adapté et par l'utilisation de vasoconstricteurs (Néosynéphrine® ou éphédrine).

« Timer » les agents anesthésiques en utilisant un moniteur de profondeur d'anesthésie.

Les anesthésies locorégionales périmédullaires (rachianesthésie, péridurale) comportent un risque important du fait de la baisse de la précharge et de la postcharge. Elles ne peuvent être réalisées qu'avec des doses titrées (rachianesthésie continue ou anesthésie péridurale lombaire) avec un contrôle parfait de l'hémodynamique.

Les anesthésies locorégionales périphériques (hormis le bloc lombaire par voie postérieure du fait de la diffusion péridurale) ont l'avantage de ne pas avoir de retentissement hémodynamique. Les solutions adrénalinées sont à éviter à cause du risque de tachycardie.

Monitorage de la pression artérielle sanglante (si RAo modéré ou serré) et du segment ST.

Cardiomyopathie hypertrophique obstructive

Physiopathologie

Ce n'est pas une valvulopathie mais une maladie du ventricule gauche le plus souvent dont les conséquences de l'anesthésie se rapprochent de celles observées lors d'un RAo.

Il s'agit d'une hypertrophie du VG (septum) responsable d'un obstacle à l'éjection du VG. L'utilisation d'inotropes positifs majore l'obstacle. Celui-ci peut être aussi majoré par un déplacement antérieur de la valve mitrale (SAM) responsable aussi d'une insuffisance mitrale.

Le volume d'éjection systolique est limité et la diminution des pressions de remplissage (précharge) majore la dysfonction diastolique. Les modifications de la postcharge diminuent la perfusion coronaire.

Anesthésie

Les impératifs : maintenir la précharge (éviter la tachycardie) et la postcharge (éviter l'hypotension artérielle).

Poursuivre les traitements anti-arythmiques.

Éviter les situations qui majorent l'obstruction : augmentation de l'activité sympathique cardiaque (notamment éphédrine, desflurane), tachycardie, hypovolémie, anémie, vasodilatation.

En cas de tachycardie : administration de bêtabloquant (esmolol) ou d'un inhibiteur calcique bradycardisant (diltiazem).

Insuffisance aortique (IAo)

Physiopathologie

L'IAo entraîne une diminution de la pression artérielle diastolique et une diminution du VES effectif responsable d'une surcharge diastolique du VG. En cas d'IAo chronique, le VG se dilate et s'hypertrophie pour maintenir un VES normal puis il apparaît une insuffisance ventriculaire gauche (stade avancé). Une insuffisance mitrale peut être associée du fait de la dilation du VG.

L'importance de la fuite dépend de la surface de l'orifice valvulaire aortique, du gradient de pression entre l'aorte et le VG qui règne en diastole et la durée de la diastole.

Une augmentation des résistances vasculaires périphériques (gradient de pression élevé) ou une bradycardie augmente la régurgitation.

Anesthésie

Les impératifs : éviter la bradycardie et l'augmentation de la postcharge (hypertension artérielle).

Maintenir une pression artérielle normale. Éviter toute hypertension (majoration de la régurgitation) et toute baisse importante de la pression artérielle diastolique (diminution de la pression de perfusion coronaire).

Éviter toute bradycardie. Maintenir une tachycardie modérée (fréquence cardiaque entre 80 et 100 bpm).

L'hypertension artérielle doit être traitée rapidement en maintenant une hypotension modérée (diminue la régurgitation et améliore le VES).

« Timer » les agents anesthésiques en utilisant un moniteur de profondeur d'anesthésie.

L'anesthésie périmédullaire peut être proposée si le patient n'est pas sous anticoagulant.

Rétrécissement mitral (RM)

Physiopathologie

Le RM est responsable d'une résistance à l'écoulement du sang de l'oreillette gauche (OG) vers le VG. Le débit est maintenu grâce à l'augmentation de la pression dans l'OG (notamment lors de la contraction auriculaire). L'OG s'hypertrophie et se dilate, augmentant alors le risque de troubles du rythme cardiaque et de thrombus intra-auriculaire. L'augmentation des pressions OG retentit sur la circulation pulmonaire (OAP, HTAP). L'HTAP constitue un barrage entre le cœur droit et le cœur gauche. Il existe un risque d'insuffisance cardiaque par défaillance du ventricule droit si l'HTAP se majore.

La contraction de l'OG peut contribuer pour 40 p. 100 du remplissage du VG. La survenue d'un trouble du rythme auriculaire (AC/FA) comporte deux risques : diminution de la fonction du VG par diminution du remplissage du VG et augmentation du risque de thrombus auriculaire. Une tachycardie réduit le temps de remplissage diastolique avec augmentation de la pression dans l'OG, ce qui retentit sur la circulation pulmonaire (OAP, HTAP, IVD).

Anesthésie

Les impératifs : maintenir la précharge (éviter la tachycardie et les troubles du rythme) et éviter les facteurs qui aggravent une HTAP (acidose, hypoxémie, hypercapnie).

Poursuivre les traitements anti-arythmiques.

Maintenir une fréquence cardiaque proche des valeurs habituelles.

Préserver un rythme sinusal, traiter rapidement un trouble du rythme auriculaire (amiodarone ou cédilanide).

Éviter la tachycardie : remplissage adapté. Éviter atropine, pancuronium, kétamine, solutions avec adrénaline si ALR périphériques.

Les anesthésies locorégionales périmédullaires comportent un risque important du fait de la baisse de la précharge (diminution de la pression dans l'OG). Elles ne peuvent être réalisées qu'à dose titrée (rachianesthésie continue ou anesthésie péridurale lombaire) avec un contrôle parfait de l'hémodynamique.

En cas d'HTAP (échocardiographie préopératoire), éviter le protoxyde d'azote.

Le réveil est une période à risque car il existe à la fois un risque de baisse de la précharge (tachycardie) et d'HTAP (acidose, hypoxémie, hypercapnie).

Insuffisance mitrale (IM)

Physiopathologie

L'IM est responsable d'une surcharge en volume de tout le cœur gauche. L'IM est responsable d'une séquestration cardiaque d'une partie du sang du cœur gauche qui passe alternativement du VG vers l'OG (IM) puis retourne dans le VG (phase diastole). Ce volume « oscillant » entre l'OG et le VG est responsable d'une dilatation de l'OG (liée à l'augmentation de la pression dans l'OG) et d'une dilatation du VG (surcharge diastolique du VG). À un stade plus tardif, il apparaît une insuffisance cardiaque et un retentissement sur la circulation pulmonaire (OAP, HTAP).

La fraction d'éjection du VG (FEVG) est initialement supranormale liée à l'éjection du VG dans l'Ao (le VES effectif est normal) et dans l'OG. Une FEVG normale ou légèrement diminuée doit alerter (IVG latente).

Anesthésie

Les impératifs : éviter la bradycardie et l'augmentation de la post-charge (hypertension artérielle).

Tout épisode d'HTA entraîne une augmentation de la régurgitation du VG vers l'OG, d'une majoration de la surcharge volumique du cœur gauche (aggravation de l'IM par dilatation du VG).

Éviter toute bradycardie qui majore la dilatation du VG. Maintenir une tachycardie modérée (fréquence cardiaque entre 80 et 100 bpm).

En cas d'HTAP (échocardiaque préopératoire), éviter le protoxyde d'azote et les situations qui la majorent (acidose, hypoxémie, hypercapnie, augmentations importantes des pressions intrathoraciques).

En cas d'hypotension, les vasoconstricteurs purs sont mal tolérés à cause de la majoration de la régurgitation.

Période postopératoire

Elle est surtout marquée par la reprise du traitement anticoagulant (héparine à la seringue électrique ou HBPM) dont l'arrêt doit être le plus court possible. Le risque d'embolie systémique est d'autant plus important qu'il existe une valvulopathie mitrale, une dilatation de l'OG, un antécédent thromboembolique artériel.

Une douleur sévère peut décompenser une cardiopathie valvulaire à cause de la tachycardie ou de l'hypertension artérielle qu'elle entraîne. Une prise en charge optimale de la douleur présente un intérêt chez ces patients.

PATIENT PORTEUR D'UN PACE-MAKER ET D'UN CARDIO-DÉFIBRILLATEUR IMPLANTABLE

Le pace-maker (PM) a 2 fonctions : une activité dite d'écoute (recueil de l'activité cardiaque spontanée) et une activité dite de stimulation cardiaque. Il en existe de plusieurs types : monochambre avec une seule sonde implantée le plus souvent dans le VD (simple chambre) ou double chambre (DDD) voire triple chambre.

Le type de PM et sa programmation sont définis par un code universel (tableau 3-VII).

Les cardio-défibrillateurs implantables (CDI) (tableau 3-VIII) ont pour but de détecter les épisodes de tachycardie ventriculaire ou de fibrillation ventriculaire et de les interrompre par un choc électrique interne ou par une salve de stimulation à haute fréquence.

Tableau 3-VII **Codification des PM**

1re lettre	**2e lettre**	**3e lettre**	**4e lettre**
Cavité(s) stimulée(s)	Cavité(s) détectée(s)	Réponse du PM si une activité cardiaque est détectée	Fréquence de stimulation
O : Aucune	O : Aucune	O : Absente	O : Non asservie
A : Auriculaire	A : Auriculaire	I : Inhibée	R : Asservie (FC dépendante de l'effort – mouvement, vibration, respiration)
V : Ventriculaire	V : Ventriculaire	T : Déclenchée	
D : Double (A + V)	D : Double (A + V)	D : Double (I + T)	

Tableau 3-VIII **Codification des CDI**

1re lettre	**2e lettre**	**3e lettre**	**4e lettre**
Cavité(s) défibrillée(s)	Activité anti-tachycardie	Détection tachycardie	Activité anti-bradycardie
O : Aucune	O : Aucune	E : ECG	O : Aucune
A : Auriculaire	A : Auriculaire	H : Hémodynamique	A : Auriculaire
V : Ventriculaire	V : Ventriculaire		V : Ventriculaire
D : Double (A€+ V)	D : Double (A + V)		D : Double (A + V)

Période préopératoire

• *Consultation du carnet :*
— type de PM selon classification (*voir* tableau 3-VII) ;
— indication de la pose ;
— date d'implantation et date du dernier contrôle ;
— mode de fonctionnement – fréquence cardiaque si non asservie.
• Recherche d'un *dysfonctionnement du PM* ou d'une *aggravation de la cardiopathie sous-jacente* [réapparition de symptômes, mauvaise tolérance (syncope, palpitations, angor, dyspnée, confusion), ECG].
• Recherche d'une *cardiopathie associée.*
• *Avis spécialisé si :*
— CDI afin d'organiser la désactivation de la fonction cardioversion/défibrillation ;
— PM asservi – lettre R présente ;
— type de PM inconnu ;
— dysfonction du PM ou signes d'aggravation de la cardiopathie ;
— dernier contrôle > 6 mois.

Période peropératoire

Un stimulateur cardiaque percutané doit être disponible dans un délai rapide.

Surveillance

Surveillance de la fréquence cardiaque (activité circulatoire) par un signal pulsatile (pléthysmographie ou pression artérielle sanglante).

Surveillance ECG à la recherche d'interférences électromagnétiques (bistouri électrique, stimulateur nerveux, téléphone portable) en désactivant le mode filtre artéfact sur le moniteur (activer le mode PM).

Bistouri électrique (risque majeur d'interférence électromagnétique)

Placer la plaque de terre du bistouri à distance du boîtier.

Ne pas placer le boîtier entre la plaque et le bistouri. Préférer le mode bipolaire. Si utilisation d'un bistouri en mode monopolaire, préférer le mode section à la coagulation.

Régler l'électrocoagulation à l'intensité minimale.

Utiliser l'électrocoagulation de manière brève et espacée.

Ne pas manipuler le bistouri électrique au-dessus du boîtier.

Troubles du rythme

Éviter les facteurs favorisant les troubles du rythme : hypovolémie, ischémie myocardique, troubles hydroélectrolytiques.

Conduite à tenir en cas de dysfonctionnement de PM ou CDI

En cas de dysfonctionnement, les appareils électriques situés à proximité doivent être arrêtés et l'activité circulatoire (pouls artériel, courbe pléthysmographie, pression artérielle) doit être mesurée.

Bradycardie ventriculaire par interruption de stimulation du PM

Placer un aimant sur le boîtier pour essayer de le faire passer en mode asynchrone.

Si persistance de la bradycardie [mode asynchrone non VOO ou DOO, pile déchargée, déplacement électrode, augmentation du seuil de dépolarisation myocardique (ischémie, hypokaliémie, acidose)] :

— soit il existe un rythme spontané ventriculaire lent présent : accélération par un agoniste β-adrénergique (isoprénaline, adrénaline) ;

— soit il y a une absence d'activité spontanée : réanimation cardio-pulmonaire avec mise en place d'une stimulation cardiaque transitoire par voie percutanée ou endocavitaire.

Tachycardie avec activité ventriculaire chez un patient porteur d'un PM

PM en mode VVI : il peut s'agir d'une tachycardie en rapport avec un changement de programme. La mise en place d'un aimant peut faire passer le PM en mode asynchrone avec rythme ventriculaire plus lent.

PM en mode DDD : tachycardie en rapport avec une tachycardie sinusale, un trouble du rythme auriculaire ou une réentrée électronique. La mise en place d'un aimant peut interrompre les réentrées électroniques.

PM asservi (mode VVIR, DDDR) : asservissement du fait d'une non-désactivation de cette fonction.

Patient porteur d'un CDI

Un aimant doit être disponible au bloc opératoire pour désactiver le CDI si celui-ci n'a pas été désactivé en préopératoire.

Il existe un risque de TV et/ou de FV nécessitant un CEE.

Période postopératoire

Contrôle du PM ou CDI avec réactivation des modes désactivés voire reprogrammation.

POUR EN SAVOIR PLUS

Steib A, Mantz JG, Chauvin M, Dupeyron JP. Anesthésie et défibrillateur implantable. Conférences d'actualisation de la SFAR. Paris, Elsevier, 1998 : 85-98.

BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE – ASTHME

X. Dupont

Les syndromes obstructifs respiratoires sont des pathologies courantes. Ils sont caractérisés par la diminution des débits gazeux dans les voies aériennes.

Les bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO) regroupent la plupart des pathologies respiratoires obstructives chroniques, qu'elles soient liées à un emphysème ou à une bronchite chronique. L'obstruction y est fixée, parfois partiellement réversible sous traitement bronchodilatateur. Elle s'accompagne fréquemment d'hypersécrétion et d'hyperréactivité bronchique.

L'asthme est une inflammation aiguë ou chronique de la muqueuse bronchique, qui entraîne une hyperréactivité des bronches (spasme et hypersécrétion) à la moindre agression. Contrairement au cas de la BPCO, le spasme bronchique est réversible spontanément ou sous traitement bronchodilatateur et/ou anti-inflammatoire (corticoïdes) et les symptômes respiratoires sont absents en dehors des crises.

La conduite à tenir dépend du type et de la gravité de la maladie du patient, d'éventuels facteurs de co-morbidité et du type d'intervention envisagé. Les chirurgies thoracique ou abdominale sus-mésocolique ont un retentissement respiratoire important, entraînant un syndrome pulmonaire restrictif [baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et de la capacité vitale (CV)] durant plusieurs jours en postopératoire auquel s'ajoute dans le cas de la chirurgie abdominale une

dysfonction diaphragmatique d'origine réflexe. Ces interventions sont suivies de complications respiratoires bien plus fréquentes que les interventions de chirurgie périphérique.

Une évaluation préanesthésique est nécessaire pour définir une éventuelle préparation du patient avant l'intervention et optimiser les protocoles anesthésique et analgésique postopératoire. Le but est de réduire le risque de complications respiratoires postopératoires plus fréquentes sur ce terrain, et dont la gravité est variable : de la simple hypoxémie transitoire à l'insuffisance respiratoire aiguë pouvant conduire au décès.

ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE

Asthme

Évaluation clinique

Elle est fondamentale pour évaluer la stabilité et la gravité de la maladie :

— fréquence et sévérité des crises (importance de la dyspnée, évolution spontanée ou sous traitement) ;

— circonstances de survenue, notamment présence de crises nocturnes ;

— antécédents de crises ayant nécessité une hospitalisation, un séjour en réanimation ;

— présence d'une symptomatologie intercritique ;

— aggravation récente de la maladie ou surinfection récente ;

— traitements en cours et observance thérapeutique ;

— l'auscultation pulmonaire recherche notamment la présence de râles sibilants.

Examens complémentaires

La mesure du débit expiratoire de pointe (*peak flow*) est un moyen simple et bon marché d'apprécier la variabilité de l'obstruction bronchique « au lit » du patient.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires ne sont utiles qu'en cas de chirurgie thoracique pour évaluer la réserve expiratoire.

Bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO)

Évaluation clinique (tableau 3-IX)

C'est le meilleur moyen de mesurer la réduction des capacités fonctionnelles du patient et le risque de morbidité respiratoire périopératoire.

Tableau 3-IX **Classification de la sévérité des BPCO** (D'après Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS, GOLD Scientific Committee. Global strategy for the diagnosis, management and preventions of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Resp Dis Crit Care Med. 2001 ; 163 : 1256-76)

Stade	Gravité	Caractéristiques cliniques et fonctionnelles
0	Non	Toux et expectoration Spirométrie normale
I	Mineure	VEMS/CVF < 70 p. 100 VEMS > 80 p. 100 des valeurs prédites ± toux – expectoration
II	Modérée	VEMS/CVF < 70 p. 100 30 p. 100 ≤ VEMS < 80 p. 100 des valeurs prédites ± toux – expectoration – dyspnée
III	Sévère	VEMS/CVF < 70 p. 100 VEMS < 30 p. 100 des valeurs prédites Ou PaO_2 < 60 mmHg ± PaO_2 > 50 mmHg Ou insuffisance ventriculaire droite

Il faut quantifier :

— la dyspnée qui doit être quantifiée par sa sévérité et ses circonstances de survenue, notamment pour des efforts plus ou moins importants ;

— la toux ;

— la présence d'une expectoration, son volume et son caractère purulent ou non ;

— la distension thoracique, la mise en jeux des muscles respiratoires accessoires, l'incoordination thoraco-abdominale, la présence de lèvres pincées, d'une cyanose ; ce sont des facteurs de gravité, comme les signes d'une hypertension artérielle pulmonaire et d'un cœur pulmonaire chronique (reflux hépato-jugulaire, Harzer, galop).

Il faut rechercher :

— un antécédent de complication cardiopulmonaire lors d'une précédente intervention (embolie pulmonaire, pneumopathie, insuffisance respiratoire aiguë) ;

— l'existence d'une infection respiratoire récente ;

— la présence d'une hémoptysie.

D'autres éléments de co-morbidité sont fréquemment associés à la BPCO :

— altération des fonctions cognitives ;

— dénutrition ;

— pathologies cardiovasculaires ou autres associées ;
— persistance du tabagisme ; c'est un facteur délétère supplémentaire.

L'âge est également important à prendre en compte et finalement le score généraliste de l'American Society of Anesthesiologists (ASA) donne une bonne idée du risque respiratoire périopératoire du patient BPCO de même que d'autres scores de co-morbidité non spécifiquement respiratoire.

L'auscultation retrouve généralement une diminution du murmure vésiculaire dans les deux champs pulmonaires. Des râles bronchiques peuvent être plus ou moins importants et des sibilants peuvent traduire la présence d'un bronchospasme.

Examens complémentaires (*voir* tableau 3-IX)

• La *radiographie pulmonaire* montre le plus souvent l'hyperinflation des poumons (aplatissement des coupoles diaphragmatiques, hyperclarté rétrosternale, dystrophies bulleuses) et recherche d'éventuelles complications parenchymateuses. Une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire peut également être notée.

• La *gazométrie artérielle* montre généralement une hypoxie et une hypercapnie, indicateurs d'un risque accru de complications respiratoires postopératoires.

• Les *EFR* sont réservées aux patients présentant une maladie sévère et devant subir une intervention thoracique, particulièrement lorsque l'examen clinique ne permet pas d'expliquer l'importance de la réduction de capacité fonctionnelle.

PRÉPARATION PRÉOPÉRATOIRE

Asthme

La préparation concerne les patients porteurs d'une maladie sévère et surtout instable.

Elle repose sur l'intensification du traitement avec comme base la nébulisation de bronchodilatateurs β_2-mimétiques, au mieux associés à des anticholinergiques. La corticothérapie périopératoire utilise les voies orale et/ou intraveineuse. La préparation peut être ultra-courte en cas d'urgence chirurgicale et à l'inverse durer plusieurs jours en cas d'intervention programmée, nécessitant éventuellement l'avis d'un pneumologue. L'examen clinique et la répétition des mesures du débit expiratoire de pointe permettent d'en vérifier l'efficacité.

La nébulisation préopératoire de β_2-mimétiques permet également d'accroître la marge de sécurité chez les patients stables et/ou paucisymptomatiques.

BPCO

L'intérêt d'une préparation est d'autant plus grand que la pathologie du patient est instable et le retentissement respiratoire de l'intervention prévue est important. Sont donc principalement concernées les chirurgies thoraciques et abdominales lourdes.

Les mesures visent à optimiser la fonction respiratoire du patient pour l'intervention mais ont également un rôle d'éducation du patient pour la période postopératoire. Leur efficacité peut être évaluée par la clinique et l'éventuelle répétition des EFR. Une prise en charge de 2 à 3 jours suffit chez la majorité des patients.

• *Arrêt du tabac* : le bénéfice existe dès les premiers jours, notamment en termes d'amélioration de la fonction ciliaire et de la réduction de la réactivité bronchique. Un arrêt de plus de 8 semaines entraîne une réduction documentée de la morbidité respiratoire postopératoire. S'appuyer sur une consultation de tabacologie.

• La *kinésithérapie* et la *physiothérapie préopératoire* réduisent les complications respiratoires postopératoires : les exercices respiratoires et la spirométrie incitative sont faciles à mettre en œuvre et leur apprentissage préopératoire est important pour leur efficacité postopératoire. La technique du flux expiratoire contrôlé permet notamment d'améliorer les patients hypersécrétants.

• La *prise en charge nutritionnelle prolongée* des patients est décevante mais une supplémentation calorique et azotée, accompagnée de la correction des déficits électrolytiques notamment phosphorés, calciques et du magnésium, pourrait théoriquement être intéressante et moins consommatrice de temps.

• L'*antibioprophylaxie* est discutée et pour certaines équipes les antibiotiques sont réservés au traitement de certains épisodes bronchitiques.

• La *nébulisation de bronchodilatateurs anticholinergiques* est notamment active sur la (faible) composante réversible de l'obstruction bronchique et peut réduire la composante spastique de certains patients. Les β_2-mimétiques peuvent leur être associés.

• La *corticothérapie* est réservée aux patients qui présentent une décompensation de leur BPCO.

• L'*hydratation*, l'*humidification* et l'*administration de muco-fluidifiant* n'ont pas d'efficacité documentée.

ANESTHÉSIE

Chez les sujets sains l'anesthésie générale provoque une baisse de la CRF de 15 à 20 p. 100. Les résistances bronchiques augmentent, ainsi que l'espace mort alvéolaire et le shunt intrapulmonaire. Des micro-atélectasies se produisent après une ventilation prolongée.

Chez les patients porteurs d'un syndrome obstructif l'anesthésie doit être adaptée afin d'éviter :
— les altérations gazométriques ;
— les épisodes bronchospastiques périopératoires ;
— le trapping gazeux qui est une conséquence de l'auto-PEP chez les patients BPCO ;
— et de façon générale toutes complications périopératoires car elles peuvent aboutir à une décompensation respiratoire aiguë.

Asthme

La prémédication peut se faire par hydroxyzine et nébulisation de β_2-mimétique (β_2+) avec ou sans anticholinergiques.

Lorsqu'elle est possible, l'anesthésie locorégionale (ALR) est préférable bien qu'elle ne mette pas complètement à l'abri de bronchospasme peranesthésique.

L'intubation endotrachéale doit être évitée s'il existe une alternative acceptable (masque laryngé ou facial). Le masque laryngé présente cependant l'inconvénient de laisser des fuites importantes en cas d'élévation importante des pressions respiratoires lors d'un bronchospasme, limitant les possibilités de ventilation des patients dans ce cas.

Les traitements du bronchospasme (β_2+, adrénaline) doivent être immédiatement disponibles.

L'anesthésie générale doit comporter une induction profonde et faire appel à des agents peu histamino-libérateurs (propofol, kétamine, sufentanil, alfentanil, cisatracurium, vécuronium). L'administration intraveineuse de 1,5 mg/kg de lidocaïne en pré-induction a été proposée pour réduire le risque de bronchospasme lors de l'intubation endotrachéale. Les gaz anesthésiques doivent être réchauffés et humidifiés (circuit à bas débit de gaz frais). Les halogénés sont particulièrement intéressants car bronchodilatateurs.

L'extubation doit être rapide. L'utilisation de néostigmine pour la décurarisation est déconseillée du fait du risque de majoration des résistances bronchiques.

Les patients dont la maladie est stable posent rarement de problèmes périopératoires.

BPCO

La prémédication ne doit pas avoir d'effet dépresseur respiratoire : l'hydroxyzine et le zolpidem (Stilnox®) peuvent être utilisés. L'administration de bronchodilatateurs anticholinergiques ± β_2-mimétiques doit être systématique à l'aide d'aérosols doseurs.

Lorsqu'elle est réalisable, l'ALR doit être privilégiée, seule (permettant d'éviter l'intubation) ou associée à l'anesthésie générale (chirurgie abdominale haute ou thoracique). Les blocs du plexus brachial réalisés au-dessus du creux axillaire sont contre-indiqués (parésie diaphragmatique unilatérale, risque de pneumothorax) mais les autres techniques d'ALR sont indiquées, permettant également d'assurer l'analgésie postopératoire sans les effets sédatifs et dépresseurs respiratoires des morphiniques. L'administration périmédullaire d'anesthésiques locaux permet de limiter la dysfonction diaphragmatique après chirurgie abdominale haute, en coupant la boucle réflexe.

Les données de la littérature sont en faveur d'une réduction des complications respiratoires postopératoires en cas d'ALR, seule ou associée à une AG.

Les quelques inconvénients de l'ALR peuvent être :

— l'intolérance du patient à l'inconfort des longues durées d'intervention (danger d'une sédation supplémentaire) ;

— le retentissement des ALR périmédullaires « hautes » dont le territoire d'extension recouvre la région thoracique moyenne et/ou haute et qui interfèrent avec le fonctionnement des muscles abdominaux et intercostaux, réduisant la capacité vitale et l'efficacité de la toux ;

— la possibilité de toux perturbant les conditions opératoires.

L'anesthésie générale doit notamment éviter les épisodes de bronchospasme (QS asthme) et lutter contre le risque d'hyperinflation pulmonaire dynamique, majorée lors de la ventilation mécanique. Ce dernier phénomène est lié à l'augmentation de la CRF (perte de force de rétraction élastique pulmonaire) et des résistances bronchiques chez l'emphysémateux : l'expiration ralentie (baisse du VEMS) et inhomogène est stoppée par le début de l'inspiration suivante. Il persiste à la fin de chaque expiration un volume pulmonaire supérieur à la CRF (trapping gazeux) correspondant à l'hyperinflation dynamique et à l'origine d'une PEP intrinsèque ou auto-PEP (figure 3-2).

La durée de la préoxygénation doit être prolongée par rapport aux patients non BPCO. Après l'induction, l'hyperinflation dynamique doit être limitée par la réduction du volume courant et l'allongement du temps expiratoire : la fréquence respiratoire doit être réglée aux environs de 10 cycles par minute et le rapport I/E doit être réglé entre 1/3 et 1/4. Ce mode ventilatoire génère une élévation des pressions inspiratoires et un certain degré d'hypoventilation alvéolaire avec une hypercapnie, qui doivent être tolérés pendant la durée de l'intervention. L'élévation des pressions inspiratoires se transmet peu aux espaces alvéolaires. L'analyse de la capnographie permet de détecter une bronchoconstriction (pente du capnogramme) mais doit

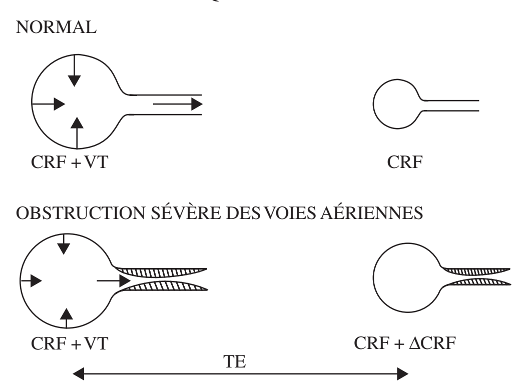


Figure 3-2 **Auto-PEEP.**

tenir compte d'un gradient alvéolo-artériel augmenté chez le patient BPCO notamment pour les concentrations de CO_2 et d'halogénés dont les valeurs alvéolaires télé-expiratoires sous-estiment les concentrations artérielles. Le protoxyde d'azote est déconseillé en cas d'emphysème pulmonaire.

La survenue d'une hypotension artérielle peropératoire doit faire évoquer en plus des causes habituelles liées à l'anesthésie et à l'intervention chirurgicale, un pneumothorax ou un retentissement hémodynamique de l'hyperinflation dynamique pulmonaire. Dans ce dernier cas, l'hémodynamique est améliorée après déconnexion du respirateur pendant 5-10 secondes.

Le réveil est souvent prolongé (sous-évaluation de la concentration artérielle en halogéné, retard à leur élimination par l'espace mort et le trapping gazeux). L'extubation doit être rapide et la ventilation non invasive au masque (avec PEP modérée ; 5 cm d'eau environ) peut être utile pour passer le cap du réveil sans réintubation.

L'analgésie postopératoire doit faire largement appel aux techniques locorégionales et aux antalgiques non morphiniques en évitant si possible le recours aux opioïdes.

POUR EN SAVOIR PLUS

DUREUIL B. Optimisation de la fonction respiratoire préopératoire. Conférences d'actualisation de la SFAR. Paris, Elsevier, 2001 : 139-54.

INSUFFISANCE RÉNALE – INSUFFISANCE HÉPATIQUE

F. Bonnet

INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE

L'insuffisance rénale chronique a un impact significatif sur la conduite de l'anesthésie et aggrave la morbidité postopératoire.

Évaluation de la fonction rénale

Deux types de situation se rencontrent :

— soit le mécanisme et l'étiologie de l'insuffisance rénale sont clairement identifiés (néphropathie glomérulaire, interstitielle, tubulaire) ;

— soit l'insuffisance rénale est une découverte du bilan préopératoire. Ce peut être le cas chez des sujets âgés, athéromateux et/ou diabétiques. Dans ce cas, l'évaluation de la fonction rénale est basée sur la formule de Cocroft et Gault : [(140 – âge) × poids/0,814 × créatininémie (µmol · L^{-1})] × 0,85 chez la femme. Cette formule permet de réaliser qu'un patient (surtout âgé) peut avoir une valeur de créatininémie normale et une altération significative de la fonction rénale.

D'un point de vue fonctionnel, il peut s'agir :

— soit d'une insuffisance rénale terminale qui est traitée par hémodialyse chronique ;

— soit d'une insuffisance rénale chronique dont le principal risque est l'aggravation de la fonction rénale aboutissant à la perte d'autonomie du patient ;

— par ailleurs la pathologie qui est à l'origine de l'insuffisance rénale peut justifier d'un traitement propre qui interfère avec l'anesthésie (ex. : corticothérapie).

Une fois l'insuffisance rénale diagnostiquée, il faut en apprécier les éléments qui peuvent perturber la conduite de l'anesthésie et de la chirurgie :

— ionogramme sanguin : recherche d'une hyperkaliémie, d'une hyponatrémie, d'une hypocalcémie et d'une hyperphosphorémie ;

— NFS : quantification de l'anémie, évaluation du risque transfusionnel ;

— risque de thrombopathie ajoutant ses effets à ceux des agents interférant avec l'hémostase ;

— acidose métabolique ;
— hypertension artérielle, hypervolémie chez les patients dialysés (connaître leur poids « sec ») ;
— neuropathie périphérique ;
— augmentation du contenu gastrique et retard à la vidange gastrique ;
— cœur : épanchement péricardique – insuffisance cardiaque ;
— recherche d'une infection urinaire.

Préparation à l'intervention

• *Poursuivre les médications de l'insuffisance rénale* en préopératoire telles qu'érythropoïétine, diurétiques, chélateurs du potassium et du calcium (en contrôlant leur effet).
• *Chez les patients dialysés :* effectuer une dialyse la veille de l'intervention et contrôler l'ionogramme en fin de dialyse. Préserver le membre qui porte la fistule artérioveineuse de toute mise en place de perfusion.
• *Chez les sujets non dialysés :* indépendamment de la chirurgie (vasculaire aortique, abdominale majeure, thoracique et cardiaque), l'objectif est d'éviter les situations qui peuvent aggraver la fonction rénale : attention aux explorations radiologiques avec injection de produit de contraste notamment.
• *Prémédication* : éventuellement cimétidine et anti-émétiques compte tenu du retard à la vidange gastrique.

Conduite de l'anesthésie

Effets des agents anesthésiques sur le rein : le métabolisme des agents halogénés est susceptible de produire des ions fluorides qui sont néphrotoxiques. En pratique, les halogénés utilisés actuellement sont métabolisés pour une très faible proportion (< 2 p. 100) et sans effet néphrotoxique démontré chez l'homme. Les principales altérations de la fonction rénale résultant de l'action des agents anesthésiques sont la conséquence de l'hypotension qui peut altérer la pression de filtration glomérulaire.

Autres agents thérapeutiques : attention aux AINS qui favorisent la rétention hydro-sodée et sont néphrotoxiques.

Effets de l'insuffisance rénale sur le métabolisme des agents anesthésiques (*voir* chapitres spécifiques). L'insuffisance rénale modifie la pharmacocinétique des agents anesthésiques car :
— elle change le volume de distribution ;
— elle diminue la capacité de liaison protéique ;
— elle augmente la proportion de formes non ionisées du fait de l'acidose métabolique ;

— elle altère l'élimination rénale ;

— l'hyperurémie peut altérer le niveau de conscience et diminuer les besoins en hypnotiques.

Spécifiquement :

• Les benzodiazépines sont éliminées sous forme de composés actifs et inactifs qui peuvent s'accumuler en cas d'insuffisance rénale. Les benzodiazépines ne sont pas significativement éliminées par dialyse.

• Du fait de la diminution de la liaison protéique et de l'augmentation des formes non ionisées liée à l'acidose métabolique, les besoins en propofol, étomidate et barbituriques sont diminués.

• L'élimination rénale des métabolites actifs de certains opiacés (morphine 6-glucuronide, norpéthidine) peut provoquer une accumulation et un risque postopératoire de dépression respiratoire chez les insuffisants rénaux. L'administration sur un mode systématique de ces agents est contre-indiquée. L'élimination du rémifentanil n'est pas affectée par l'insuffisance rénale.

• Vécuronium et pancuronium ont une élimination rénale prolongée par l'insuffisance rénale. La répétition des doses et l'antagonisation doivent être guidées par le monitorage de la curarisation. La pharmacocinétique de l'atracurium, du cisatracurium et du rocuronium n'est pas perturbée.

• L'élimination de la néostigmine est prolongée par l'insuffisance rénale.

• L'anesthésie locorégionale ne pose pas de problème a priori (sauf en cas de neuropathie périphérique).

• L'administration d'HBPM peut conduire à une anticoagulation excessive.

Conduite pratique :

• Préserver le capital veineux des patients. Ne pas poser de perfusion du côté où une fistule artérioveineuse a été réalisée. Protéger le membre concerné pendant l'installation du patient. Utiliser le repérage échoguidé. Éviter les hydroxyéthylamidons pour la perfusion.

• Veiller à éviter les compressions nerveuses durant l'installation du patient.

• Dans la mesure où l'antibioprophylaxie repose le plus souvent sur l'administration d'une dose unique, il n'y a pas d'adaptation de doses à effectuer.

• Titrer les doses d'induction anesthésique en utilisant le monitorage par BIS™ (diminution des besoins). N'utiliser la succinylcholine que si la kaliémie est normale.

• Limiter le volume des perfusions chez les patients anuriques.

• Si la pratique d'une anesthésie locorégionale est indiquée (par exemple pour réaliser une fistule artérioveineuse) : s'assurer de la normalité de l'ionogramme sanguin et de l'absence de neuropathie périphérique.

• L'administration peropératoire de dopamine ou de diurétiques n'a aucun effet préventif sur l'aggravation postopératoire de la fonction rénale. La préservation d'un état hémodynamique stable est le meilleur garant du maintien de la filtration glomérulaire chez les insuffisants rénaux.

• L'analgésie postopératoire doit être surveillée attentivement compte tenu du risque de dépression respiratoire avec les opiacés (et de convulsions avec la péthidine qui est donc contre-indiquée). Les anti-inflammatoires sont également contre-indiqués. Le néfopam peut s'accumuler et donner un syndrome confusionnel ou des convulsions.

• Les interventions intermédiaires et majeures comportent un risque d'aggravation de la fonction rénale. C'est particulièrement le cas pour la chirurgie vasculaire du fait également d'autres facteurs de risque (produits de contraste iodés). La prévention repose sur le monitorage hémodynamique et volémique pour éviter hypotension et hypovolémie prolongées. Il n'y a pas d'argument pour préconiser l'usage d'agents pharmacologiques pour prévenir la survenue d'insuffisance rénale aiguë postopératoire.

PATHOLOGIE HÉPATIQUE ET INSUFFISANCE HÉPATOCELLULAIRE

Les cirrhoses, quelle qu'en soit l'étiologie, constituent un facteur de majoration de la morbidité périopératoire. En revanche, l'insuffisance hépatique doit être évoluée pour perturber significativement la pharmacocinétique des agents anesthésiques. Les complications périopératoires sont soit spécifiques (aggravation de la pathologie et insuffisance hépatique aiguë), soit non spécifiques (risque hémorragique aggravé, risque de complications septiques, risque de fistules anastomotiques, risque d'éviscération, etc.).

Étiologies

L'insuffisance hépatique aiguë peut être le fait d'infections virales (hépatites) ou d'intoxications (alcool, paracétamol), mais le plus souvent il s'agit de poussées aiguës sur une pathologie cirrhotique chronique. Les principales étiologies des cirrhoses sont l'alcool et les hépatites chroniques actives (hépatite C), puis viennent les cirrhoses biliaires primitives et l'hémochromatose. La fibrose portale qui complique l'évolution des cirrhoses provoque une hypertension portale. Les effets combinés de la réduction du métabolisme hépatique et de l'hypertension portale sont l'ascite (qui est un transsudat),

les hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes et l'encéphalopathie. Les patients cirrhotiques peuvent être soumis à une chirurgie non hépatique ou faire l'objet d'interventions spécifiques, qu'il s'agisse du traitement de l'hypertension portale (shunts) ou de la transplantation hépatique.

Conséquences du dysfonctionnement hépatique

Bilirubine

L'hyperbilirubinémie est un marqueur important des pathologies hépatiques. L'élévation de la bilirubine conjuguée (cholestase) est la conséquence d'un obstacle sur les voies biliaires intrahépatiques (cirrhose) ou extrahépatiques (lithiase). L'élévation de la bilirubine libre résulte d'un excès de production par rapport aux capacités de conjugaison : transfusion massive, résorption d'hématomes tissulaires extensifs, anomalie de la glycuro-conjugaison (maladie de Gilbert). La sévérité de la maladie peut être appréciée par le score de Child-Pugh (tableau 3-X).

Encéphalopathie

Les manifestations vont des troubles du sommeil à l'astérixis, au syndrome confusionnel et au coma. L'hyperammoniémie ne corrèle pas avec la sévérité de l'encéphalopathie. La physiopathogénie fait intervenir l'élévation du taux d'acide γ-aminobutyrique. L'encéphalopathie se complique d'œdème cérébral qui doit être traité et comporte un risque de myélinolyse centropontine surtout s'il existe une hyponatrémie.

Tableau 3-X **Score de Child-Pugh**
Classe A : 5-6 points ; classe B : 7-9 points ; classe C : 10-15 points.

Paramètres	Score 1	Score 2	Score 3
Albumine (g/L)	35	28-35	< 2
Bilirubine (mg/L)*	< 20	20-30	> 30
Ascite	non	discrète	Modérée
Encéphalopathie	non	Grade I-II	Grade III-IV
TP (sec)	< 4	4-6	> 6

* En cas de cholestase : bilirubine < 40 = 1 point ; 40-100 = 2 points ; > 100 = 3 points.

Système cardiovasculaire

Les cirrhoses s'accompagnent d'un état cardiocirculatoire hyperdynamique : élévation du débit cardiaque, hypotension et chute des résistances artérielles en partie dues aux développements de multiples shunts artérioveineux (notamment pulmonaires responsables d'hypoxémie).

Système respiratoire

Les échanges gazeux sont altérés du fait de l'augmentation des zones de bas rapport ventilation/perfusion par augmentation du débit cardiaque et réduction de la vasoconstriction hypoxique, mais aussi du fait de la création d'atélectasies en cas d'ascite ou d'épanchement pleural. Cyanose et hippocratisme digital sont les stigmates cliniques du shunt intrapulmonaire. Chez certains patients, il est possible d'observer une hypertension artérielle pulmonaire associée à l'hypertension portale.

Système digestif

L'hypertension portal s'accompagne d'une splénomégalie (et d'un hypersplénisme). Le développement de varices œsophagiennes comporte un risque de rupture (traitement préventif par bêtabloquant).

Fonction rénale

Le syndrome hépatorénal est le stade ultime du retentissement de la maladie hépatique sur la fonction rénale. Il se caractérise par une oligurie une rétention hydro-sodée et une insuffisance rénale chronique résultant d'une réduction de la filtration glomérulaire du fait d'une chute de la pression de perfusion et d'une diminution de la pression oncotique. Le système rénine-angiotensine est stimulé et il existe un hyperaldostéronisme.

Coagulopathie

La synthèse des facteurs de coagulation II, VII, IX, X est altérée en cas d'insuffisance hépatique ou de cholestase et le taux de prothrombine est allongé. Une thrombopénie accompagne l'hypersplénisme et s'associe également à une CIVD chronique qui peut se décompenser notamment en cas de sepsis. Une anémie peut résulter aussi bien d'un saignement que d'un déficit de production du fait d'une carence en folates, fer, B12 et d'un hypersplénisme.

Évaluation préanesthésique

L'évolution clinique de la pathologie hépatique doit être appréciée ainsi que son retentissement biologique. Les examens de laboratoires incluent : ionogramme sanguin (hyponatrémie – hypokaliémie – alcalose métabolique) ; créatininémie et évaluation de la clairance de la créatinine ; bilirubine libre et conjuguée, enzymes hépatiques (transaminases, γ-GT, phosphatases alcalines), albuminémie, taux de prothrombine, NFS avec plaquettes. Il faut également prendre connaissance des sérologies hépatiques (hépatite C). Les désordres biologiques doivent être corrigés autant que faire se peut avant la chirurgie (notamment transfusion de PFC pour corriger le déficit de coagulation). Une élévation importante des transaminases est un facteur de risque de complication qui doit faire reporter les interventions non urgentes. Les cirrhotiques chroniques sont souvent en situation de carence nutritionnelle mais sa correction est illusoire. Si l'ascite est trop importante, elle peut gêner la mécanique ventilatoire et, de même qu'un épanchement pleural, doit être évacuée avant l'intervention. En peropératoire, toute hypotension ou bas débit cardiaque prolongé peut conduire à une ischémie hépatique et majorer l'insuffisance hépatique. C'est plus ce mécanisme qui est en cause dans l'aggravation de la fonction hépatique postopératoire que la toxicité des agents anesthésiques qui n'est démontrée que pour l'halothane et l'enflurane, qui ne sont plus utilisés.

En peropératoire les objectifs transfusionnels sont : maintenir un taux d'hémoglobine > 7 g/dl, TP > 35 p. 100, plaquettes > 50 000/mm^3 et un fibrinogène > 0,8 g/l. Il semble logique de recourir facilement à la transfusion d'albumine étant donné l'hypoalbuminémie.

Conduite de l'anesthésie

Il faut être attentif à la prémédication chez un cirrhotique car l'administration d'une benzodiazépine peut induire des troubles de la vigilance. En matière d'antibioprophylaxie, il faut éviter les aminosides néphrotoxiques. Un patient cirrhotique surtout s'il est ascitique doit être considéré comme un « estomac plein » et une induction à séquence rapide est recommandée. Le risque de désaturation artérielle en oxygène est accru pendant la phase d'induction et la dénitrogénation doit être complète. Les besoins en agents anesthésiques sont variables : augmentés lorsqu'une induction enzymatique prédomine et du fait de la diminution de la concentration plasmatique en albumine, diminués lorsque la capacité métabolique du foie est altérée. L'anesthésie doit être titrée et sa profondeur monitorée (BIS).

En ce qui concerne l'anesthésie locorégionale, il faut veiller à deux problèmes : la coopération du patient et la possibilité de désordres de l'hémostase qui majorent le risque d'hématome périmédullaire.

Chirurgie

La chirurgie peur décompenser la maladie hépatique. C'est encore plus le cas lorsque des résections hépatiques sont pratiquées du fait de l'ischémie hépatique résultant du clampage. Les résections sont en général hémorragiques et peuvent nécessiter l'emploi d'un antifibrinolytique comme l'aprotinine. Les dérivations porto-sytémiques peuvent se compliquer d'encéphalopathie hépatique lorsque le shunt est trop important et d'insuffisance ventriculaire gauche avec œdème pulmonaire lorsque le retour veineux est majoré.

POUR EN SAVOIR PLUS

Ozier Y, Lentschener C. Anesthésie-réanimation de l'insuffisant hépatocellulaire. Conférences d'actualisation de la SFAR. Paris, Elsevier, 2002 : 259-85.
Labat F, Leblanc I, Jacob L. Insuffisance rénale aiguë périopératoire. Conférences d'actualisation de la SFAR. Paris, Elsevier, 1999 : 589-603.

PATIENT DIABÉTIQUE

E. F. Tounou-Akue, M. Ohana

Le diabète est une affection métabolique touchant 2 à 3 p. 100 de la population et caractérisée par la présence d'une hyperglycémie chronique. Est considéré comme diabétique un sujet présentant à deux reprises une glycémie à jeun (au moins 8 heures de jeûne) supérieure à 7 mmol.l-1 (1,26 g · l^{-1}) ou une glycémie supérieure à 11,1 mmol · l^{-1} (2 g · l^{-1}) 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose.

Il existe deux types de diabète :

— type 1 dit insulinodépendant (10 p. 100) : carence de la sécrétion d'insuline due à une destruction des cellules β des îlots de Langherans

du pancréas. Plus fréquent chez le sujet jeune (diabète juvénile) le diagnostic est souvent facile devant des symptômes (polyurie, polydipsie, amaigrissement). La complication métabolique aigue fréquente est l'acidocétose.

— type 2 dit non insulinodépendant (90 p. 100) : altération de l'effet de l'insuline sur les tissus cibles (insulinorésistance). Plus fréquent chez le sujet âgé (diabète de la maturité) et favorisé par l'obésité, il est souvent asymptomatique. Le diagnostic clinique est posé 2 à 10 ans après l'apparition de l'hyperglycémie, de sorte que les complications vasculaires sont le plus souvent présentes au moment du diagnostic.

Le diabète, quel que soit le type, entraîne à long terme des complications pouvant toucher des fonctions vitales (macroangiopathie et microangiopathie diabétique : atteinte cardiovasculaire, rénale, neurologique, respiratoire, infectieuse…).

Le diabète est l'atteinte endocrinienne la plus fréquemment rencontrée en anesthésie. Le risque opératoire est essentiellement lié aux complications dégénératives affectant les systèmes cardiovasculaire et nerveux autonome ; l'évaluation préopératoire est donc importante.

L'intérêt d'un équilibre glycémique périopératoire est désormais prouvé et l'euglycémie semble améliorer le pronostic des patients diabétiques.

ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE

La consultation d'anesthésie a pour objectifs de :

— dépister les complications du diabète pouvant avoir un retentissement au cours de l'intervention et dans les suites opératoires ;

— planifier la gestion périopératoire des traitements ;

— définir et organiser une stratégie anesthésique ;

— informer le patient.

Ces objectifs nécessitent un délai suffisant avant l'intervention.

Complications cardiovasculaires

Cardiopathie ischémique

L'incidence de la maladie coronaire est multipliée par 2 à 3. C'est la principale cause de décès chez le diabétique de type 2. Lorsque le patient n'est pas coronarien connu, il faut s'attacher au dépistage de l'ischémie myocardique silencieuse (IMS). Il s'agit d'un patient ayant des lésions coronariennes significatives sans douleur thoracique au repos, à l'effort ou au froid et sans cardiomyopathie ou valvulopathie. L'ECG de repos peut être normal ou montrer des signes d'ischémies.

Tableau 3-XI **Situations indiquant le dépistage d'une IMS chez le diabétique**

Hommes	Femmes
> 40 ans (type 1 depuis plus de 15 ans) ou > 60 ans (type 2) avec un des signes suivants : – néphropathie – microalbuminurie/protéinurie – artérite des membres inférieurs – antécédents d'AVC – tabagisme majeur ou ancien – association HTA tabac hyperlipidémie	Plus de 65 ans avec une des situations suivantes : – ménopause précoce non substituée – artérite – antécédent d'AVC – protéinurie avec ou sans insuffisance rénale

Le dépistage de l'IMS doit être effectué dans les situations indiquées dans le tableau 3-XI. Il repose sur l'un des examens suivants : l'ECG au cours d'une épreuve d'effort, l'échographie de stress ou la scintigraphie myocardique.

Hypertension artérielle

Présente chez 40 à 60 p. 100 des diabétiques de type 2, l'hypertension artérielle est favorisée par l'obésité, l'atteinte rénale, le syndrome d'apnée du sommeil et le tabagisme. Elle majore les complications vasculaires du diabète et son contrôle en préopératoire est nécessaire afin de prévenir une instabilité hémodynamique peropératoire et la survenue de complications coronarienne ou rénale. Le traitement vise à maintenir une pression artérielle inférieure à 130/80 mmHg. Toutes les classes d'antihypertenseurs (bêtabloquant cardiosélectif, diurétique thiazidique, inhibiteur calcique, inhibiteur de l'enzyme de conversion, antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II) peuvent être utilisées en monothérapie ou le plus souvent en association.

Cardiomyopathie diabétique et insuffisance cardiaque

La cardiomyopathie diabétique apparaît après 3 à 5 ans d'évolution du diabète. Elle évolue d'un simple trouble de la relaxation ventriculaire à une insuffisance cardiaque congestive, en passant par une dysfonction diastolique avec élévation des pressions de remplissage du VG. La fonction systolique est volontiers préservée.

Cette cardiomyopathie est corrélée à la gravité de la microangiopathie rétinienne ainsi qu'à la qualité de l'équilibre glycémique. Donc devant un fond d'œil pathologique ou une hémoglobine glycosylée (HbA1C) > 7 p. 100 il faut faire une échocardiographie avant une chirurgie majeure.

Neuropathie

Neuropathie périphérique

Le diabète provoque une neuropathie sensitivomotrice (mono- ou polynévrite) par perte de fibres nerveuses myélinisées et non myélinisées. Fréquente après 15 ans d'évolution du diabète (50 p. 100), elle est souvent asymptomatique et prédispose aux plaies du pied avec risque d'amputation.

Elle doit être recherchée systématiquement car son existence peut avoir des implications dans l'anesthésie locorégionale (augmentation de la durée du bloc, risque de complications accru).

Neuropathie dysautonomique

Elle fait suite à une dégénérescence des fibres ortho- et parasympathiques. Elle est retrouvée chez 20 à 50 p. 100 des diabétiques.

• La **dysautonomie cardiaque** (tableau 3-XII) est un déséquilibre entre le système vagal dont l'activité est réduite et le système sympathique dont l'activité est maintenue. Ces patients présentent un risque d'infarctus du myocarde indolore, de troubles du rythme (fibrillation ventriculaire) et sont exposés au risque d'instabilité hémodynamique periopératoire.

Tableau 3-XII **Symptômes de la dysautonomie diabétique**

Cardiovasculaires	Hypotension orthostatique Allongement de QT Tachycardie sinusale
Digestifs	Gastroparésie Nausées – vomissements Diarrhées nocturnes
Urogénitaux	Mictions par regorgement Dysurie pollakiurie Rétention aiguë d'urines
Respiratoires	Réduction de la réponse ventilatoire à l'hypoxémie et à l'hypercapnie Apnées du sommeil
Dysrégulation thermique	Crises sudorales Hypothermie – hyperthermie
Absence d'accommodation pupillaire	

Le dépistage d'une dysautonomie repose sur la recherche d'une hypotension orthostatique : baisse de la pression artérielle systolique supérieure à 30 mmHg lors du passage à la position debout après 10 min de décubitus dorsal. D'autres tests simples permettent d'affirmer le diagnostic de dysautonomie cardiaque : la manœuvre de Valsalva, la recherche d'une arythmie respiratoire, la variabilité de la longueur du QT sur l'ECG. La dispersion des valeurs du QT est corrélée au risque d'instabilité hémodynamique et à la survenue d'une mort subite.

• La **gastroparésie diabétique** est suspectée devant la présence de nausées, vomissements, de douleurs postprandiales ou de distension épigastrique. Associée à la diminution du tonus du sphincter inférieur de l'œsophage, elle augmente le risque de régurgitation et d'inhalation à l'induction. Ces patients doivent donc être considérés sur le plan anesthésique comme « estomac plein ».

L'érythromycine par son effet motiline-*like* permet la vidange gastrique. Certains proposent donc l'administration de 100 mg IV d'érythromycine 2 h avant l'induction anesthésique chez les diabétiques souffrant d'une dysautonomie sévère.

• **Autres signes** de neuropathie dysautonomique :

— altération de la thermorégulation : crises sudorales, hyperthermie lors de l'exposition au chaud. Il existe un risque d'hypothermie périopératoire ;

— génito-urinaire : dysurie, pollakiurie, rétention aiguë d'urine, incontinence, impuissance ;

— respiratoire : inhalation bronchique avec pneumopathies à répétition ; diminution de la réponse à l'hypoxie et à l'hypercapnie.

Risque rénal

La néphropathie diabétique s'accompagne d'une microalbuminurie et entraîne en quelques années une insuffisance rénale chronique. Les IEC diminuent la microalbuminurie et stabilisent la fonction rénale.

Une insuffisance rénale aiguë peut survenir en cas de chirurgie majeure, d'hyperglycémie avec diurèse osmotique ou après injection de produits de contraste iodé.

Les patients traités par metformine sont exposés au risque d'acidose lactique.

La metformine doit être arrêtée au minimum 48 h avant l'intervention chirurgicale et la reprise du traitement ne doit avoir lieu qu'après vérification de la normalité de la fonction rénale.

Il est recommandé d'interrompre les IEC au moins 12 h avant une intervention lorsque ceux-ci constituent un traitement de fond de l'hypertension artérielle. En revanche ils sont maintenus lorsqu'ils sont prescrits dans le cadre d'une insuffisance cardiaque.

Risque infectieux

Le risque d'infection du site opératoire est plus élevé chez le patient diabétique ; ce risque est diminué par un meilleur contrôle glycémique. L'infection urinaire est fréquente et doit être recherchée en cas de vessie dysautonomique.

Néanmoins aucune antibioprophylaxie n'est à prévoir du seul fait du diabète.

Risque respiratoire postopératoire

Il existe une diminution de la réponse ventilatoire à l'hypoxie et à l'hypercapnie et une diminution de la réactivité bronchique en rapport avec la dysautonomie.

La fonction ventilatoire est également modifiée avec une diminution de la capacité vitale, du VEMS et des troubles de diffusion du DLCO.

Des complications respiratoires chez le diabétique en période postopératoire ne sont pas à exclure.

Risque d'intubation difficile

L'hyperglycémie favorise la formation de tissu de collagène résistant au niveau articulaire. Cette raideur des articulations débute au niveau des métacarpo-phalangiennes et des interphalangiennes proximales des 5e doigts donnant le signe de la prière (impossibilité d'affrontement des faces palmaires des mains). Ce signe est prédictif d'intubation difficile.

Ces anomalies s'accompagnent d'une raideur cervicale avec une fixation de l'articulation atlanto-occipitale rendant l'intubation difficile.

Cicatrisation

L'hyperglycémie retarde la cicatrisation. Cette anomalie est corrigée par l'administration d'insuline. L'atteinte neurologique et la microangiopathie ralentissent également la cicatrisation.

Choix de l'anesthésie

Le choix du type d'anesthésie (générale ou locorégionale) est toujours débattu même si les données actuelles semblent être en faveur de l'ALR qui facilite la gestion périopératoire du diabète.

L'anesthésie générale expose au risque de compressions cutanée et nerveuse en per- et postopératoire immédiat. Les nerfs ulnaire et péronier peuvent être atteints d'où l'importance de la vérification et la protection des points d'appui lors de l'installation du patient.

Sous ALR, l'équilibre métabolique périopératoire est plus facile à obtenir.

La réalisation de blocs plexiques ou tronculaires est possible après avoir recherché une atteinte neurologique préexistante. Il faut réduire la dose d'anesthésique local du fait du risque de neurotoxicité.

CONTRÔLE GLYCÉMIQUE PÉRIOPÉRATOIRE

Le contrôle glycémique a pour but d'éviter les complications métaboliques du diabète (coma hyperosmolaire ou acidocétose) et les épisodes d'hypoglycémie.

L'équilibre glycémique réduit la morbidité et la mortalité. Ainsi à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, l'insulinothérapie intensive réduit la mortalité (intérêt du glucose, insuline, potassium).

L'administration d'insuline par voie intraveineuse continue associée à un apport contrôlé de glucose permet un bon contrôle glycémique.

La clonidine, α_2-agoniste à la dose de 4 µg/kg améliore l'équilibre glycémique et diminue les besoins insuliniques.

L'objectif glycémique dépend des antécédents du patient et du type de chirurgie.

L'euglycémie est recherchée chez les patients à risque (insuffisance rénale ou neuropathie) ou en cas de chirurgie majeure (neurochirurgie, chirurgie cardiaque…). Pour les autres patients la glycémie doit être inférieure à 11 mmol/l.

L'hypoglycémie présente plus de danger que l'hyperglycémie, raison pour laquelle la glycémie doit être maintenue entre 5,7 et 11,1 mmol/l. Cependant, l'euglycémie doit être obtenue (5,5 et 6,7 mmol/l) en cas de pontage aorto-coronaire, chirurgie avec interruption momentanée de la circulation cérébrale et en obstétrique en raison du risque d'hypoglycémie du nouveau-né.

L'insulinothérapie est associée à un apport de sérum glucosé (125 ml/h).

Les contrôles de la glycémie capillaire doivent être réguliers. La recherche de corps cétoniques dans les urines doit être faite en cas de glycémie supérieure à 14 mmol/l.

Diabète de type 2

Si le diabète est équilibré et la chirurgie mineure, les antidiabétiques ne sont pas arrêtés. En cas de chirurgie majeure les sulfamides doivent être arrêtés la veille, les biguanides doivent être arrêtés 12 à 24 h avant l'inter-

vention. Cet arrêt est obligatoire uniquement en cas d'injection de produit iodé en périopératoire. La glycémie doit être contrôlée régulièrement et un apport glucosé doit être commencé en même temps que le jeûne.

Si la chirurgie est majeure ou que l'équilibre glycémique est mauvais, il faut hospitaliser le patient la veille et commencer une insulinothérapie par voie intraveineuse ou sous-cutanée avec des contrôles glycémiques répétés.

La reprise des antidiabétiques peut se faire le soir même après contrôle de la fonction rénale (en cas de chirurgie majeure).

Diabète de type 1

Ne pas donner d'insuline retard la veille et la remplacer par de l'insuline intraveineuse.

Ne pas perfuser de solution contenant de lactate.

La reprise de l'insulinothérapie habituelle se fait en même temps que la reprise de l'alimentation.

Les patients diabétiques doivent arriver au bloc en équilibre glycémique pour éviter les complications postopératoires.

La consultation d'anesthésie doit être programmée à distance du geste opératoire pour dépister les complications du diabète.

MALADIES NEUROMUSCULAIRES

C. Rémy

Il y a plus de 40 maladies liées à une atteinte primitive et isolée de l'unité motrice.

• **Atteintes de la fibre musculaire : myopathies**

— dystrophies musculaires progressives : *dystrophie musculaire de Duchenne* ;

— maladies musculaires congénitales ;

— maladies musculaires myotoniques : *dystrophie myotonique de Steinert* ;

— maladies métaboliques du muscle ;

— dermatomyosites.

• **Atteintes de la jonction musculaire :**
— **myasthénie** : atteinte auto-immune du récepteur de la plaque motrice ;
— anomalie de libération du neurotransmetteur : *syndrome de Lambert-Eaton*.
• **Atteintes du nerf moteur périphérique :**
— *maladies de Charcot-Marie-Tooth* : *hereditary neuropathy with liability to pressure palsies* (HNPP) ;
— atteintes du motoneurone dans la corne antérieure de la moelle : *amyotrophies spinales infantiles*.

Les complications éventuelles durant la période périopératoire sont potentiellement graves, l'évaluation préopératoire est centrée sur les fonctions respiratoire et cardiaque.

L'emploi des curares est soumis à des règles strictes. L'arrivée récente du sugammadex sur le marché pourra faciliter et améliorer la prise en charge dans de nombreux cas.

MYOPATHIES

La succinylcholine est contre-indiquée.

La myopathie de Duchenne et la myotonie de Steinert sont les plus fréquentes.

Dystrophie musculaire progressive ou maladie de Duchenne de Boulogne

• **Incidence.** 3 pour 10 000 naissances. Myopathie la plus fréquente de l'enfance.

• **Physiopathologie, présentation clinique.** Concerne les sujets de sexe masculin (transmission liée au chromosome X). La maladie débute vers l'âge de 2 à 6 ans, caractérisée par une fatigue musculaire. L'atteinte des muscles respiratoires et les déformations thoraciques réduisent capacité pulmonaire et élimination des sécrétions bronchiques. L'atteinte du muscle cardiaque conduit à une insuffisance cardiaque globale, associée à des troubles du rythme et de la conduction. Elle est responsable de la mortalité précoce vers l'âge de 25 ans.

• **Évaluation préopératoire.** *L'examen clinique* apprécie sévérité et étendue de l'atteinte musculaire, l'existence de troubles de la déglutition, d'une insuffisance respiratoire ou cardiaque, parfois sous-estimée par la réduction de l'activité physique de ces patients.

Les examens complémentaires respiratoires (radiographie thoracique, GDS, EFR) et cardiaques (ECG, échocardiographie, Holter, voire scintigraphie) sont orientés en fonction de la gravité de la maladie, de son évolutivité et du geste chirurgical programmé.

• **Implications anesthésiques.** Complications peropératoires possibles : insuffisance respiratoire (inhalation), complications cardiaques (arythmies, défaillance cardiaque, arrêt cardiaque), myoglobinurie, rhabdomyolyse. Le risque d'hyperthermie maligne semble plus élevé. Tous les halogénés, la kétamine et la succinylcholine doivent être évités. La kinésithérapie respiratoire est indispensable.

Myopathie myotonique ou maladie de Steinert

• **Physiopathologie, présentation clinique.** Maladie génétique, à transmission autosomique, atteignant muscle squelettique, cardiaque mais aussi muscle lisse, glandes endocrines et système nerveux central. Les premiers symptômes apparaissent à l'âge adulte, avec une aggravation progressive vers l'insuffisance respiratoire et cardiaque, des troubles du rythme, des troubles de la déglutition avec pneumopathie récidivante, un diabète et un retard mental.
• **Évaluation préopératoire.** Les manifestations cliniques cardiopulmonaires peuvent être latentes compte tenu de la réduction de l'activité physique. L'ECG couplé au Holter est indispensable.
• **Implications anesthésiques.** En peropératoire : risque de survenue de crises myotoniques déclenchées par les manipulations chirurgicales, par certains médicaments (clofibrate, propranolol, néostigmine, potassium), par l'hypothermie ou le frisson postopératoire. Ces crises sont mal contrôlées par les curares non dépolarisants. Le contrôle peropératoire de la température est donc indispensable, et les anticholinestérasiques sont a priori contre-indiqués. Les agents anesthésiques doivent être utilisés à dose réduite (risque de dépression respiratoire prolongée). Du fait du risque périanesthésique d'inhalations, l'anesthésie locorégionale lorsqu'elle est possible doit être privilégiée. Les halogénés doivent être évités (possibilité d'hyperthermie maligne), et la succinylcholine est formellement contre-indiquée (hyperkaliémie menaçante). Les curares non dépolarisants peuvent être employés à dose réduite sous monitorage de la curarisation.
• **Prise en charge postopératoire.** En unité de soins intensifs, avec kinésithérapie respiratoire.

SYNDROMES MYASTHÉNIQUES

Myasthénie

• **Incidence.** 1/50 000.
• **Physiopathologie.** Destruction des récepteurs nicotiniques postsynaptiques par auto-anticorps, souvent liée à une anomalie thymique (65 p. 100) (hyperplasie ou thymome).

• **Clinique.** Fatigabilité musculaire à l'effort, améliorée par le repos, localisée ou généralisée. Atteinte oculaire (diplopie, ptosis) : 95 p. 100. Atteinte des voies aérodigestives possible et source de complications (pneumopathie d'inhalation).

• **Diagnostic.** Clinique, test aux anticholinestérasiques (ACE).

• **Évolution.** Chronique, alternant poussées et rémissions. Pronostic lié aux complications secondaires à l'atteinte respiratoire et aux troubles de la déglutition.

— *Crises cholinergiques*. Surdosage en ACE, paralysie respiratoire brutale : polypnée, cyanose, hypersudation, fièvre, encombrement bronchique, hypoxémie et hypercapnie.

— *Crises myasthéniques*. Poussée évolutive, avec aggravation des symptômes préexistants : dyspnée, cyanose, encombrement bronchique.

• **Traitement.** Éducation (facteurs déclenchants, médicaments contre-indiqués, signes des complications), traitement symptomatique par ACE ; immunosuppresseur, thymectomie.

• **Médicaments pouvant déclencher une crise myasthénique :** tous les produits de l'anesthésie générale, hypnotiques et curares surtout. Aminosides, colistine, cyclines injectables, quinidiniques, bêtabloquants, triméthadione (psychotrope), magnésium.

Préopératoire

• **Évaluation clinique de la gravité.** Classification d'Osserman :

— stade I : atteinte localisée (oculaire) ;

— stade II : faiblesse généralisée ; II A/IIB : sans ou avec atteinte bulbaire (troubles de la déglutition) ;

— stade III : début aigu et/ou troubles respiratoires ;

— stade IV : myasthénie évoluée grave avec troubles de la déglutition ou ventilatoires.

• **Examens complémentaires :** GDS, EFR, ionogramme sanguin (si traitement par corticoïde).

• **Préparation à l'intervention.** Interrompre les ACE 24 h avant l'intervention si possible (en fonction de la sévérité). Poursuivre les traitements immunosuppresseurs. Kinésithérapie respiratoire. Prévenir le patient du risque de ventilation postopératoire.

• **Prémédication.** Préférer l'hydroxyzine aux benzodiazépines.

• **Prévoir une place en soins intensifs pour la période postopératoire.**

Anesthésie

• L'extubation précoce est l'objectif principal lors du choix de la technique anesthésique.

• **Anesthésie locorégionale.** À privilégier si possible. Après un bloc central, effectuer une surveillance accrue de la fonction respiratoire (risque d'aggravation par bloc moteur étendu) (idem après un bloc interscalénique). L'analgésie péridurale obstétricale n'est pas contre-indiquée.

Anesthésie générale

• Les **halogénés** ont un effet propre de myorésolution.
• Le **propofol** est le produit de choix pour l'induction et l'entretien de l'anesthésie.
• Les **curares :**
— *dépolarisants :* à réserver aux indications formelles. Puissance diminuée, risque de bloc de phase 2, allongement du temps de récupération ;
— *non dépolarisants :* puissance et durée d'action augmentée. Monitorage indispensable. Choisir un curare d'action intermédiaire (vécuronium, atracurium) à 10 p. 100 de sa posologie habituelle, pour la première dose puis adapter en fonction des résultats du monitorage.
• **Éviter les facteurs potentialisant le bloc neuromusculaire :** médicaments (aminosides, quinidiniques), hypothermie, désordres métaboliques (acidose, dyskaliémie).
L'extubation répond aux mêmes critères que chez le sujet sain.

Période postopératoire

• **Surveillance en soins intensifs.** Risque de dépression respiratoire pendant 48 h. Le diagnostic différentiel dans le contexte postopératoire entre crise myasthénique et crise cholinergique est difficile. En cas de survenue de difficulté respiratoire, le recours à une ventilation assistée est nécessaire.
• **Reprise du traitement.** Les besoins postopératoires immédiats en ACE sont très diminués voire nuls ; leur réintroduction précoce se fait à faible dose en titrant en fonction des effets.

Syndrome myasthénique de Lambert-Eaton

• **Physiopathologie.** Bloc présynaptique lié à une diminution de la libération de l'acétylcholine par action d'anticorps anti-canaux calciques voltage-dépendants. Syndrome paranéoplasique avec le plus souvent une tumeur à petites cellules bronchique.
• **Clinique.** Fatigabilité proximale, diminuant à l'effort soutenu.
• **Traitement étiologique.** Traitement symptomatique : aminopyridine et chlorhydrate.

• **Médicaments contre-indiqués.** Les inhibiteurs calciques, de par leur mécanisme d'action.

Prise en charge anesthésique. Poursuivre la diaminopyridine jusqu'au matin de l'intervention. L'utilisation des curares non dépolarisants est à réserver aux indications formelles, au 1/10e des doses habituelles, et sous contrôle strict du monitorage de la curarisation. Tous les facteurs potentialisant le bloc neuromusculaire doivent être contrôlés (l'hypothermie, l'acidose, l'hypokaliémie, les médicaments). Les anticholinestérasiques seuls sont inefficaces pour antagoniser un bloc résiduel, l'utilisation conjointe de la 4-aminopyridine est l'association de choix. Le traitement doit être repris précocement.

LÉSIONS DES VOIES MOTRICES

• **Il peut s'agir :**

— d'une atteinte du motoneurone d'origine centrale (accidents vasculaires cérébraux, ruptures d'anévrismes, traumatismes médullaires) avec hémiplégie, paraplégie ou tétraplégie ;

— de lésions périphériques (section nerveuse, polyneuropathie, poliomyélite), syndrome de Guillain-Barré ;

— de brûlures étendues ;

— de l'utilisation prolongée de curares non dépolarisants en réanimation, infection sévère, traumatismes musculaires étendus, polyneuromyopathie acquise en réanimation ;

— la prolifération et la modification des récepteurs nicotiniques à l'acétylcholine dans les zones extra-jonctionnelles de la plaque motrice (*up regulation*) entraînent un risque d'hyperkaliémie grave et mortelle lors de l'utilisation de la succinylcholine, qui est formellement contre-indiquée, passé un délai de quelques jours après la constitution de la lésion et pour une durée prolongée. En revanche, les curares non dépolarisants doivent être utilisés à une dose plus importante (sensibilité diminuée).

• **ALR.** Une comparaison des risques respectifs de l'anesthésie générale et l'anesthésie périmédullaire doit être faite en collaboration avec les neurologues, notée et expliquée au patient ou à sa famille. Un examen neurologique documenté avant et après le geste permet d'adopter une attitude thérapeutique adaptée, et d'étayer le choix du type d'anesthésie.

Cas particulier : une paraplégie ou une tétraplégie ne contre-indique pas une analgésie péridurale pour le travail obstétrical pour deux raisons : si le niveau lésionnel est bas une sensibilité peut persister, s'il est haut des réactions neurovégétatives peuvent se produire pendant le travail.

SCLÉROSE EN PLAQUES

• **Physiopathologie.** Maladie inflammatoire idiopathique démyélinisante touchant de manière diffuse la substance blanche du SNC, sans atteinte axonale (possibilité de récupération entre les poussées) entraînant une diminution de l'influx nerveux.

• **Clinique.** Début entre 20 et 40 ans. Du fait de la prédilection des lésions pour certains faisceaux, la symptomatologie peut comporter une note paraplégique : spasticité, déficit ; une note cérébelleuse aggravant les troubles de statique et de démarche ; une note proprioceptive : ataxie, signe de Romberg ; un nystagmus ; une dysarthrie ; une névrite optique, des troubles des fonctionnements sphinctériens et sexuels (habituels à un stade tardif), des troubles psychiques : dépression plus ou moins évoluée, une baisse des performances intellectuelles ; des crises d'épilepsie (rares) ; des phénomènes dystoniques : contracture (avec des paroxysmes tétaniformes) d'un membre ou d'un hémicorps.

• **Évolution.** Chronique par poussées successives entrecoupées de phases de rémission. Les poussées sont favorisées par des facteurs psychiques (stress), et physiques (grossesse). Après une succession de poussées régressives, la sclérose en plaques entraîne un tableau déficitaire permanent.

• **Traitement.** Corticoïdes et immunosuppresseurs diminuent la durée et l'intensité des crises. Le traitement symptomatique associe kinésithérapie motrice et sphinctérienne, traitement de toute affection intercurrente urinaire ou respiratoire.

• **Évaluation préopératoire.** Il faut évaluer l'état neurologique et l'évolutivité de la maladie. En cas de troubles avérés, et si une anesthésie locorégionale est décidée, celle-ci doit être encadrée d'un bilan neurologique précis et objectif encadrant le geste.

• **Prémédication.** Benzodiazépines (diminuent le risque de contraction spastique).

• **Anesthésie.** Il n'y a pas de contre-indication à l'anesthésie médullaire :

— lorsque l'atteinte lésionnelle ne concerne pas le territoire à anesthésier et que l'IRM ne montre pas de lésion médullaire ;

— lorsque les lésions sont anciennes ou cicatricielles ;

— lorsque la maladie est en poussée il est recommandé d'éviter la rachianesthésie et les fortes concentrations d'anesthésiques locaux ;

— chez la femme enceinte, en l'absence de poussée récente, le gain attendu en matière de prévention du stress douloureux justifie l'anesthésie péridurale médullaire.

MALADIE DE PARKINSON

Pathologie fréquente, dont l'incidence augmente avec l'âge. Les priorités sont : en consultation, dépister les malades à risque respiratoire ou circulatoire ; en pré- et postopératoire, d'assurer la continuité thérapeutique.

• **Physiopathologie.** La dopamine est localisée à 80 p. 100 dans les noyaux gris centraux, essentiellement le striatum, où elle est un neurotransmetteur inhibiteur. Sa déplétion progressive crée un déséquilibre entre contrôle inhibiteur et excitateur cholinergique central sur la motricité volontaire.

• **Aspects cliniques.** *Les signes cardinaux* : hypokinésie, rigidité extrapyramidale, tremblement de repos. La déglutition est touchée dans 63 p. 100 des cas. Les anomalies des voies aériennes peuvent être considérées comme quasi constantes dans les formes évoluées, avec atteinte axiale (voix, tremblement du chef), ou en cas de signes neurovégétatifs associés. Les signes neurovégétatifs (jusqu'à 80 p. 100) regroupent : troubles dyspeptiques (53 p. 100), hypersécrétion sébacée (50 p. 100), troubles trophiques (47 p. 100), rétention urinaire (40 p. 100), hypersialorrhée (20 p. 100), tachycardie (17 p. 100), hypotension orthostatique (70 p. 100).

La maladie évolue vers une instabilité posturale, des déformations osseuses et des troubles neuropsychiques de type anxiété, dépression, démence.

• **Traitements.** La L-dopa est le produit de référence. L'association aux inhibiteurs des dopa-décarboxylases périphériques a permis d'en réduire les doses. Autres agonistes dopaminergiques : amantadine, amphétamines, bromocriptine, stimulant la libération de dopamine ; sélégiline (Déprényl®) : inhibiteur sélectif de la MAO B et donc du métabolisme ; bromocriptine : agoniste des récepteurs D2. Les médicaments anticholinergiques (surtout pour tremblement, hypersialorrhée) sont des drogues d'appoint. La chirurgie stéréotaxique est réservée aux formes graves.

• **Évaluation préopératoire.** Elle doit être centrée sur la recherche d'une hypotension orthostatique et d'une obstruction des voies aériennes supérieures. L'akinésie laryngée peut entraîner une occlusion inspiratoire ou expiratoire des voies aériennes supérieures, à l'origine d'insuffisance respiratoire aiguë postopératoire. En préopératoire, l'obstruction est dépistable par l'étude de la relation débit-volume forcée.

• **Contexte périopératoire.** *Le traitement médicamenteux ne doit pas être interrompu en périopératoire* : sont possibles dans la sonde gastrique : Modopar® 125 dispersible, Artane® solution buvable 0,4 p. 100.

En cas d'arrêt du transit : formes injectables : Cogentin®, Akinéton®, Artane®, Lepticur® ; apomorphine (Apokinon®) 10 mg/ml, voie

SC ou IV. Seul agoniste dopaminergique de recours, mais durée d'action courte (45 à 90 min), et mauvaise tolérance.

• **Interactions entre système opioïde et système dopaminergique.** La rigidité morphinique pourrait être d'origine extrapyramidale. N_2O et kétamine sont concernés par le système opioïde, voire la rigidité. Leur utilisation est cependant possible. La péthidine est à éviter, en l'absence de données cliniques.

• **Agonistes sérotoninergiques.** Des médicaments adjuvants de type neuroleptiques dits atypiques, et antidépresseurs dits de seconde génération, agonistes sérotoninergiques, sont de plus en plus prescrits chez le parkinsonien. De nombreuses interactions médicamenteuses sont décrites, notamment la prolongation d'action des benzodiazépines. Le tramadol (qui exerce une action d'inhibition de la recapture de la sérotonine) ne doit pas être prescrit chez le parkinsonien.

• **Drogues et techniques de l'anesthésie.** Aucune donnée ne permet de recommander une technique plus qu'une autre. L'anesthésie locorégionale, quand elle n'est pas rendue impossible par le tremblement et l'hypertonie, a l'intérêt d'éviter de compliquer le risque lié à la dysfonction des voies aériennes, et de maintenir le traitement oral.

Anesthésie générale. La fréquence des troubles de déglutition, joints à la diminution du tonus du sphincter inférieur de l'œsophage, au ralentissement du transit, à l'hypersialorrhée, et à la dyskinésie laryngée, incite à l'intubation systématique.

L'atteinte thoracique (rigidité + akinésie) peut entraîner un syndrome restrictif et obstructif, source de fatigue respiratoire postopératoire.

De par la dysautonomie cardiocirculatoire, le parkinsonien est exposé à une mauvaise tolérance de l'hypovolémie. Le recours à l'éphédrine et à l'atropine est un choix logique.

Les neuroleptiques classiques, antagonistes dopaminergiques (dropéridol, métoclopramide…), sont les seuls produits clairement contre-indiqués.

POUR EN SAVOIR PLUS

BOURDAUD N, DEVYS J.M., PLAUD B. Anesthésie et maladies neurologiques. Conférences d'actualisation de la SFAR. Paris, Elsevier, 2001 : 245-76.

PELLEGRINI L, MERCIER MF, CORNESE A. Rapid sequence induction in a patient with Steinert myotenic dystrophy : interest of the association of high doses of rocuronium and sugammadex. Ann Fr Anesth Reanim. 2012; 31(2) : 155-7.

UNTERBUCHNER C, FINK H, BLOBNER M. The use of sugammadex in a patient with myasthenia gravis. Anaesthesia. 2010; 65(3) : 302-5.

ANESTHÉSIE DU SUJET ALLERGIQUE

N. Lembert

Les réactions d'hypersensibilité immédiate, qu'elles soient médiées par les immunoglobulines E (anaphylaxie) ou non immunomédiées (réactions anaphylactoïdes) survenant au cours de l'anesthésie, demeurent un sujet de préoccupation majeure pour les anesthésistes, dans la mesure où elles surviennent souvent de manière imprévisible, peuvent menacer la vie, et réagissent parfois mal au traitement habituel.

DÉFINITIONS

• **Réaction allergique :** réaction immunologique pathologique lors d'un contact renouvelé avec un antigène, survenant chez un individu sensibilisé. La période de sensibilisation préalable est silencieuse et prend au minimum 10 à 15 jours. L'allergie ou hypersensibilité allergique est liée à la production d'anticorps spécifiques IgE spécifiques (hypersensibilité allergique immédiate) ou de cellules sensibilisées, les lymphocytes T (hypersensibilité allergique retardée).

• **Réactions d'hypersensibilité :** les réactions d'hypersensibilité immédiate (RHSI) peuvent être allergiques (habituellement médiées par des IgE spécifiques, parfois IgG) ou non allergiques (anciennement réactions anaphylactoïdes, le plus souvent par histaminolibération non spécifique). Les réactions d'hypersensibilité retardées allergiques surviennent après un intervalle libre excédant 1 à 2 h et sont le plus souvent d'expression cutanée.

• **Anaphylaxie ou réaction anaphylactique :** terme réservé à une réaction grave d'hypersensibilité immédiate allergique ou non allergique.

• **Atopie :** susceptibilité anormale d'un organisme à synthétiser des IgE spécifiques contre des antigènes naturels de l'environnement introduits par voies naturelles (asthme allergique aux pollens, allergie alimentaire, allergie au latex).

ÉPIDÉMIOLOGIE

La mortalité des réactions d'hypersensibilité immédiate peranesthésiques varie de 3 à 9 p. 100 selon les pays. L'incidence des RHSI varie

selon les pays de 1/10 000 à 1/20 000 anesthésies. Elle a été évaluée en France en 1996 à 1/13 000 anesthésies, toutes substances responsables confondues. L'incidence de l'anaphylaxie aux curares a été estimée en France à 1/6 500 anesthésies ayant comporté un curare et à 1/5 200 en Norvège.

Les substances responsables des réactions anaphylactiques survenues en cours d'anesthésie sont les curares dans plus de la moitié des accidents (62,6 p. 100), le latex (13,8 p. 100), les hypnotiques (7,2 p. 100), les antibiotiques (6 p. 100) puis de façon plus rare les colloïdes (3,2 p. 100) et les opiacés (2,4 p. 100). L'allergie aux anesthésiques locaux est exceptionnelle.

D'autres substances peuvent induire une anaphylaxie en cours d'anesthésie : aprotinine, protamine, héparine, bleu patenté ou de méthylène, chlorhexidine, papaïne.

Tous les curares peuvent être à l'origine d'une RHSI. Les réactions peuvent survenir dès la première administration. Le curare le plus fréquemment impliqué dans les RHSI est la succinylcholine.

SIGNES CLINIQUES

Les manifestations cliniques sont décrites selon 4 stades de gravité croissante :

— *stade I :* signes cutanéo-muqueux généralisés : érythème, urticaire, avec ou sans œdème ;

— *stade II :* atteinte multiviscérale modérée, avec signes cutanéo-muqueux, hypotension (chute systolique > 30 p. 100) et tachycardie (> 30 p. 100), hyperréactivité bronchique (toux, difficulté ventilatoire) ;

— *stade III :* atteinte multiviscérale sévère menaçant la vie et imposant une thérapeutique spécifique = collapsus, tachycardie ou bradycardie, troubles du rythme cardiaque, bronchospasme ; les signes cutanés peuvent être absents ou n'apparaître qu'après la remontée tensionnelle ;

— *stade IV :* arrêt circulatoire et/ou respiratoire.

Les manifestations cliniques sont plus graves et plus durables en cas de RHSI allergique qu'en cas de RHSI non allergique. Les signes cliniques ne sont pas toujours au complet, et peuvent prendre des masques trompeurs. L'absence de signes cutanéo-muqueux n'exclut pas le diagnostic d'anaphylaxie.

CONDUITE DU BILAN DIAGNOSTIQUE

Tout patient présentant une RHSI au cours d'une anesthésie doit bénéficier d'une investigation immédiate et à distance pour détermi-

ner le type de réaction (IgE dépendante ou non), de l'agent causal et d'une sensibilisation croisée s'il s'agit d'un curare.

L'anesthésiste est responsable de :

— la mise en œuvre des investigations ;

— l'information du patient sur la nature de la réaction peranesthésique et sur la nécessité absolue de réaliser un bilan allergologique dans un centre d'allergo-anesthésie. La remise d'un courrier détaillé et d'une carte d'allergie provisoire est recommandée ;

— la déclaration au centre régional de pharmacovigilance si un médicament est suspecté ; au responsable de la matériovigilance de l'établissement si le latex est suspecté.

La stratégie diagnostique doit être fondée sur les résultats des tests biologiques réalisés sur des échantillons sanguins prélevés au décours de la réaction et sur des tests diagnostiques cutanés et biologiques réalisés 4 à 7 semaines plus tard.

Tests immédiats

Ils ont essentiellement pour objet de confirmer la survenue d'une dégranulation des mastocytes et basophiles et la mise en cause éventuelle d'un mécanisme immunologique si des IgE spécifiques des curares sont détectées. Idéalement dans l'heure qui suit une manifestation évocatrice d'allergie lors de l'anesthésie, il est souhaitable de réaliser un dosage de la tryptase sérique et de l'histamine plasmatique. Même si une concentration normale n'exclut pas totalement le diagnostic, l'augmentation franche de la tryptase sérique (> 25 µg/l) est en faveur d'un mécanisme immunologique IgE dépendant.

La mise en évidence d'une concentration d'histamine augmentée dans le plasma peut être due à une RHSI allergique ou non allergique activant exclusivement les basophiles.

Le dosage d'histamine est inutile chez les femmes enceintes et les patients recevant de l'héparine car dans ces cas l'histamine est indétectable.

Tableau 3-XIII **Mode et temps de prélèvements sanguins pour les dosages d'histamine, de tryptase et d'IgE anti-ammonium quaternaire**

Dosages	Tube	Prélèvement < 30′	Prélèvement 1 à 2 h	Prélèvement > 24 h
Histamine	EDTA	+	(+) si t30'non fait	
Tryptase	EDTA/sec	+	+	+
IgE anti-AQ	Sec	+		

Les dosages nécessitent un prélèvement sanguin de 7 ml sur tube sec (IgE spécifique des ammoniums quaternaires) et de 7 ml sur tube EDTA (histamine et tryptase). Les tubes doivent être prélevés idéalement entre 30 min et 2 h après l'accident (jusqu'à 6 h pour la tryptase) puis transmis au laboratoire local dans les 2 h. En cas d'impossibilité, ils peuvent être conservés au réfrigérateur à +4 °C pendant 12 h au maximum (tableau 3-XIII).

Explorations à distance

Les explorations à distance (après 4 à 6 semaines), consistant pour la plupart en des tests cutanés, ont pour objet l'identification de la ou des substances incriminées en cas de réactions médiées par des IgE spécifiques.

PRÉVENTION DU RISQUE ALLERGIQUE

Facteurs de risque allergiques

Ils doivent être recherchés de manière systématique avant toute anesthésie. Les patients à risque de RHS sont :

— les patients allergiques à une des substances susceptibles d'être administrées durant l'anesthésie dont le diagnostic a été établi par le bilan allergologique ;

— les patients ayant manifesté des signes cliniques évocateurs d'allergie lors d'une précédente anesthésie ;

— les patients ayant présenté des manifestations cliniques d'allergie lors d'une exposition au latex ;

— les enfants multi-opérés et notamment pour spina bifida, myéloméningocèle en raison de la fréquence importante de la sensibilisation au latex et de l'incidence élevée des RHSI au latex chez ces patients ;

— les patients ayant présenté des manifestations cliniques à l'ingestion d'avocat, kiwi, banane, châtaigne, sarrasin ou lors d'exposition au *Ficus benjamina* en raison de la fréquence élevée de sensibilisation croisée avec le latex.

La meilleure prévention secondaire correspond à la non-administration du médicament auquel un sujet est sensibilisé. Les patients sensibilisés au latex doivent être inscrits en première position sur le programme opératoire dans un environnement exempt de latex.

Il ne faut pas utiliser la méthode de la dose-test par voie IV pour détecter les sujets sensibilisés aux médicaments anesthésiques.

Prémédication

Chez le sujet allergique aucune prémédication (anti-H1, anti-H2, corticothérapie) n'est efficace pour prévenir une RHSI allergique. L'utilisation d'anti-histaminiques a permis de diminuer l'incidence et l'intensité des RHSI non allergiques.

Anesthésie

Chez le sujet allergique, il est recommandé d'administrer l'antibioprophylaxie préopératoire au bloc chez un patient monitoré et surveillé avant l'induction anesthésique, afin de déterminer plus facilement, le cas échéant, l'imputabilité de l'antibiotique. De plus la réanimation d'un patient n'ayant pas reçu d'agents déprimant le système cardiovasculaire est plus facile.

En urgence, en l'absence de bilan allergologique, il faut privilégier les techniques d'ALR et les techniques d'AG évitant les curares et les médicaments histaminolibérateurs et réaliser l'intervention dans un environnement sans latex.

Parmi les hypnotiques, les halogénés n'ont jamais été incriminés dans les RHSI et l'allergie au propofol et aux benzodiazépines est exceptionnelle. Les RHS aux opiacés sont essentiellement décrites avec la morphine et la codéine et il s'agit le plus souvent d'une RHSI non allergique. Tous les curares peuvent induire des RHSI allergiques.

TRAITEMENT DES RÉACTIONS ALLERGIQUES SURVENANT AU COURS D'ANESTHÉSIES

Il doit être adapté à chaque situation selon la gravité clinique, aux antécédents du patient, aux traitements en cours et à la réponse au traitement d'urgence.

• Mesures générales :

— arrêt de l'administration du médicament ou produit suspecté ;

— information de l'équipe chirurgicale (+/− arrêt du déroulement de l'intervention) ;

— administration d'oxygène pur.

Ces mesures sont le plus souvent suffisantes dans les réactions de grade I.

• Pour les réactions de grade II et III (*voir* Chapitre 36, section Choc anaphylactique), en plus des mesures générales :

— demander de l'aide ;

— contrôle rapide des voies aériennes ;

— adrénaline par voie IV par bolus à doses titrées : 20 µg pour les réactions de grade II et 200 µg pour les réactions de grade III, à répéter toutes les 1 à 2 min jusqu'à restauration d'une pression artérielle suffisante. Dans l'attente d'une voie veineuse efficace la voie intratrachéale peut être utilisée chez le patient intubé, en sachant que seul un tiers de la dose parvient dans la circulation systémique ;

— surélévation des membres inférieurs puis remplissage vasculaire rapide par cristalloïdes isotoniques.

En cas de bronchospasme sans hypotension artérielle, le traitement consiste à administrer des β_2-mimétiques (ex. : salbutamol) par nébulisation. En cas de résistance, ou de forme sévère, on utilise la forme IV avec des bolus de 100 à 200 µg suivis d'une perfusion continue (5 à 25 $\mu g \cdot min^{-1}$). Pour les formes les plus graves de bronchospasme, on utilise une perfusion continue d'adrénaline.

Après l'épisode aigu, le patient doit être surveillé de façon intensive durant au moins 24 h, en raison du risque d'instabilité tensionnelle lié à la persistance de l'antigène dans l'organisme jusqu'à son élimination.

POUR EN SAVOIR PLUS

Mertes PM, Laxenaire MC, les membres du GERAP. Épidémiologie des réactions anaphylactiques et anaphylactoïdes peranesthésiques en France. Septième enquête multicentrique (janvier 2001-décembre 2002). Ann Fr Anesth Réanim. 2004 ; 23 : 1133-43.

Prévention du risque allergique peranesthésique. Texte court. SFAR-SFA. Ann Fr Anesth Réanim. 2011 ; 30 : 212-22.

ANESTHÉSIE DU SUJET ÂGÉ

N. Lembert

La proportion des personnes âgées est en constante augmentation en Europe et en Amérique du Nord. En France, 16 p. 100 de la population aura plus de 85 ans en 2020. Nous devons donc nous adapter à la fréquentation croissante des hôpitaux par des patients très âgés. La plupart des auteurs s'accordent pour considérer que 65 ans constituent

un tournant dans l'évolution de la santé et après 85 ans on parle de « grand vieillard ». Mais il n'existe pas de définition précise de la personne âgée et plus que l'âge chronologique on doit considérer l'âge clinique qui prend en compte les antécédents du patient ainsi que son environnement. Toutefois l'âge en lui-même semble être un facteur de risque de morbidité et de mortalité postopératoire.

Les conséquences du vieillissement peuvent se résumer par une perte des réserves fonctionnelles de tous les organes et se traduisent par une grande difficulté de l'organisme à faire face à des situations de stress.

MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES

• **Système nerveux :**

— ↓ masse cérébrale (–30 p. 100 à 80 ans) ;
— ↓ connexions neuronales et des neurotransmetteurs ;
— ↓ performances intellectuelles et de la mémoire.

On observe une augmentation d'épisodes confusionnels, troubles du comportement et délires postopératoires qui sont à l'origine d'une surmorbidité.

Et par ailleurs une des conséquences de l'altération des fonctions supérieures est la sous-estimation de la douleur et une prise en charge inadaptée.

• **Système cardiovasculaire :**

— ↑ pression artérielle (± HVG) par ↓ de l'élasticité artérielle (↑ des résistances systémiques) ;
— ↓ nombre de myocytes occasionnant des troubles du rythme et de conduction ;
— ↑ athérome coronaire responsable d'insuffisance coronarienne ;
— ↓ réponse cardiovasculaire au stress ;
— ↓ débit cardiaque (–60 p. 100 à 90 ans) très dépendant du retour veineux.

Le déplacement de l'autorégulation des débits d'organes (cerveau – rein) vers des pressions supérieures à la normale et l'existence de sténoses sur les artères irriguant les organes tels que le cœur, le rein ou le cerveau rend ces organes particulièrement sensibles à l'hypotension.

• **Système respiratoire :**

— ↑ rigidité de la cage thoracique (↓ compliance pariétale) ;
— ↓ force des muscles respiratoires ;
— ↓ élasticité pulmonaire ;
— altération du contrôle respiratoire ;
— ↓ clairance mucociliaire ;
— ↓ réflexe de toux et troubles de déglutition.

Ces altérations induisent une diminution de tous les volumes pulmonaires, une altération des rapports ventilation/perfusion, une hypoxé-

Tableau 3-XIV **Formule de Cockcroft**

Clairance de la créatinine = [(140 – âge) × C × poids] / créatininémie
Âge en années Poids en kilogrammes Créatininémie en µmol/L C = 1,23 pour l'homme et 1,05 pour la femme

mie et une augmentation du risque d'inhalation et d'encombrement périopératoire.

• **Milieu intérieur :**

— ↓ volumes de distribution des médicaments ;

— ↓ fonctions rénale et hépatique ;

— ↑ risque d'hypothermie (↓ capacité de vasoconstriction et de frissons).

La diminution du volume de distribution est responsable d'une majoration de l'effet au niveau des organes cibles (cerveau).

La diminution du débit hépatique n'affecte la clairance hépatique que des agents qui sont d'une extraction hépatique élevée (lidocaïne, bupivacaïne, Hypnomidate®, kétamine, sufentanil et morphine).

La diminution de la fonction rénale doit être évaluée par le calcul de la clairance de la créatinine (formule de Cockcroft, tableau 3-XIV) car la créatinine plasmatique dépend aussi du métabolisme protéique qui est altéré. L'insuffisance rénale peut conduire à l'accumulation de métabolites pharmacologiquement actifs (ex. : morphine 6-glucuronide). D'un point de vue pharmacologique les sujets âgés sont caractérisés par une variabilité plus grande encore que celle existant dans la population tout venant, d'où l'importance de la titration.

Il existe également des perturbations vésicales et prostatiques avec un risque majoré de rétention urinaire postopératoire.

• La **polymédication** est la règle chez le vieillard puisque moins de 5 p. 100 des patients âgés ne prennent aucun médicament à domicile. L'iatrogénie doit être systématiquement évoquée en pratique gériatrique. Cette polymédication, l'augmentation des maladies associées, les modifications de la pharmacologie des médicaments et les difficultés d'adaptation des fonctions vitales à un stress augmentent le risque d'interaction médicamenteuse chez le sujet âgé.

ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE

L'évaluation préopératoire du grand vieillard est l'étape primordiale de la prise en charge anesthésique en permettant de déterminer les

capacités d'adaptation face à une agression. Plus que l'âge chronologique, c'est l'âge physiologique, donc l'état de santé préopératoire et l'autonomie qu'il faut prendre en compte.

L'interrogatoire permet de préciser les antécédents, les traitements habituels souvent nombreux ainsi que toute automédication, les symptômes et les facteurs de risque en particulier cardiovasculaires. Il faut poursuivre la plupart des traitements afin d'éviter tout effet rebond délétère ou tout déséquilibre de traitements chroniques (HTA, Parkinson, diabète…). Toutefois il est recommandé de suspendre temporairement les IEC, les sartans, les anti-agrégants plaquettaires et anticoagulants ainsi que les IMAO ou IRS afin d'éviter les interactions avec l'anesthésie ou la chirurgie.

L'examen clinique précise les conditions de ventilation et d'intubation potentiellement difficiles (édentation, raideur rachidienne).

Les indications de bilans non invasifs (échocardiographie ± de stress) sont larges d'autant plus que l'activité physique est faible et que la chirurgie est à haut risque.

Le bilan biologique évalue la fonction rénale et recherche des anomalies hématologiques.

Au terme de cette étape, le médecin anesthésiste doit pouvoir définir une stratégie de prise en charge et informer le patient et/ou ses proches des risques anesthésiques.

ANESTHÉSIE

Le bénéfice de l'anesthésie locorégionale sur l'anesthésie générale reste controversé chez le patient âgé. Il n'existe pas de différence en termes de morbi-mortalité ni sur la survenue de dysfonction cognitive entre ALR et AG. Il semblerait que la qualité globale de prise en charge soit plus importante à prendre en charge que le type d'anesthésie.

En chirurgie ophtalmologique, l'anesthésie péribulbaire ou topique a montré un gain significatif en limitant la survenue d'évènement coronarien. De même, les blocs tronculaires ou plexiques sont intéressants chez le vieillard du fait de l'absence d'effets systémiques. Toutefois il est important de considérer l'installation et le confort peropératoire souvent de mauvaise qualité lorsque l'intervention se prolonge.

D'autre part l'anesthésie périmédullaire doit être conduite avec prudence chez le sujet très âgé : risque majoré d'accident hémorragique chez ces patients souvent sous anticoagulants ou anti-agrégants, diminution des débits régionaux notamment cérébraux même avec de faibles doses d'anesthésiques locaux…

À l'inverse une anesthésie générale doit bénéficier d'un monitorage hémodynamique et neurologique afin de permettre une stabilité tensionnelle et un réveil rapide et de qualité.

• Trois règles :
— réduction des besoins en agents anesthésiques ;
— administration en titration d'agents de courte durée d'action ;
— monitorage de leurs effets.
• Trois objectifs :
— stabilité hémodynamique pour maintenir une pression de perfusion efficace (cérébrale-coronaire) ;
— contrôle de la température ;
— stratégie transfusionnelle.
• Anesthésie ambulatoire possible et souhaitable mais sélection stricte des patients++ (entourage familial fiable et présent).
• Pas de différence en termes de morbi-mortalité entre anesthésie générale et anesthésie rachidienne.
• Bénéfice probable de l'anesthésie plexique, tronculaire ou locale mais attention en cas de sédation associée !
• Anesthésie générale avec agents de courte durée d'action ; administration titrée ; monitorage de ses effets. L'installation et les manipulations du patient âgé doivent être prudentes et minutieuses ; l'ostéoporose et l'arthrose banales chez ces patients exposent aux risques de fractures, d'étirements ou de luxations. La peau est fragile, exposée à des risques de nécrose par compression et d'escarres.

PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE

• Efficacité de l'**analgésie postopératoire** souvent surestimée chez le patient âgé du fait d'un défaut d'évaluation (handicaps sensoriels, détérioration intellectuelle) et de la crainte d'effets secondaires des antalgiques. La morphine reste indiquée chez la personne âgée au prix d'une réduction et d'une titration des doses.
• Le **réveil postanesthésique** est souvent plus long et de moins bonne qualité que chez le sujet jeune. Les épisodes confusionnels postopératoires sont fréquents chez le sujet âgé. Les facteurs favorisants sont nombreux mais pas constants :
— maladie neurologique évolutive (maladie de Parkinson, démence) ;
— alcoolisme ;
— traitements anticholinergiques ;
— troubles de l'audition et/ou de la vue ;
— douleur postopératoire ;
— privation du sommeil ;
— rétention urinaire ;
— troubles métaboliques : hypothermie, hypoxémie, hypercapnie ;
— sevrage en benzodiazépines, en alcool ;
— infections ;
— complication chirurgicale ;

— troubles ioniques (hyponatrémie) ;
— douleurs.

La confusion postopératoire est elle-même source de complications (chutes, traitements sédatifs inadaptés) et peut être responsable d'une durée d'hospitalisation prolongée. L'oxygénothérapie postopératoire, le réchauffement, la prescription d'antalgiques, une salle de réveil silencieuse, la mise à disposition des lunettes ou des prothèses auditives dès le réveil permettent de diminuer la fréquence et la gravité des épisodes confusionnels chez le patient âgé. La diminution des performances intellectuelles et les dysfonctions cognitives induites par ces modifications physiologiques peuvent se traduire en postopératoire par des confusions et des troubles du comportement eux-mêmes à l'origine d'une sur-morbidité.

L'hospitalisation d'une personne âgée représente souvent une rupture dans son existence. La polymédication et l'absence de lever précoce durant l'hospitalisation sont des facteurs de risque très forts d'apparition d'un déficit à la sortie de l'hôpital. La priorité de l'équipe médicochirurgicale doit être le retour rapide du sujet dans son environnement habituel, avec le moins possible de pertes fonctionnelles.

POUR EN SAVOIR PLUS

AUBRUN F, LE GUEN M. Anesthésie du grand vieillard. Médecins. Les essentiels. 51e congrès national d'anesthésie et de réanimation de la SFAR. Paris, Elsevier, 2009.

ANESTHÉSIE DE LA FEMME ENCEINTE

A. Salengro

Un à 2 p. 100 de femmes enceintes subissent une anesthésie pour chirurgie non obstétricale.

Il faut toujours se méfier, chez une femme en âge de procréer, d'une possible grossesse méconnue : demander la date des dernières règles et au moindre doute un dosage de β-HCG (si possible, reporter l'intervention).

La prise en charge de ces patientes tient compte :

— de la grossesse qui induit des modifications physiologiques ;

— du fœtus exposé à plusieurs risques : la souffrance fœtale aiguë par hypoxie ; la fausse couche ou l'accouchement prématuré selon le terme ; la tératogénicité des drogues utilisées.

TYPES DE CHIRURGIE

• **Chirurgie non obstétricale :**

— digestive : appendicectomie, cholécystectomie (diagnostics souvent retardés du fait des difficultés liées aux modifications anatomiques de la femme enceinte) ;

— gynécologique : kyste de l'ovaire, torsion d'annexes ;

— traumatismes ;

— neurochirurgie, chirurgie cardiaque.

• **Chirurgie obstétricale :**

— cerclage ;

— interruption volontaire de grossesse.

MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES INDUITES PAR LA GROSSESSE : CONSÉQUENCES SUR L'ANESTHÉSIE

• **Modifications respiratoires :**

— augmentation de la consommation d'oxygène ;

— diminution du volume résiduel ;

— diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle : diminution de la réserve en oxygène ; hypoxie plus rapide lors de l'apnée ; augmentation de la ventilation minute : hypocapnie de base ;

• **Modifications pouvant induire une difficulté d'intubation :**

— augmentation du volume des seins ;

— œdème laryngé ;

— prise de poids affectant les tissus mous du cou : risque d'intubation difficile multiplié par 8.

• **Modifications digestives :**

— diminution du tonus du sphincter inférieur de l'œsophage ;

— augmentation de la pression intragastrique ;

— ouverture de l'angle de His ;

— sécrétion de gastrine placentaire ;

— une parturiente est considérée comme estomac plein à partir de 20 semaines d'aménorrhée.

• **Modifications cardiocirculatoires :**

— diminution des résistances vasculaires systémiques : hypotension lors de la première partie de la grossesse ;

— augmentation du débit cardiaque par augmentation du volume d'éjection systolique et augmentation de la fréquence cardiaque.

• **Circulation utérine :**

— augmentation du débit sanguin utérin (DSU) qui représente 10 p. 100 du débit cardiaque à terme et qui n'est pas autorégulé ;

— le DSU est sensible aux drogues vasoactives et aux variations de la $PaCO_2$;

— le syndrome de compression aortocave (compression par l'utérus gravide de l'aorte diminuant la pression artérielle et de la veine cave diminuant le retour veineux) entraîne une diminution du débit sanguin utérin qui peut conduire à une souffrance fœtale aiguë.

• **Modifications de l'hémostase :**

— hypercoagulabilité ;

— diminution de l'activité fibrinolytique plasmatique ;

— gêne au retour veineux par l'utérus gravide : augmentation du risque thromboembolique.

RISQUE FŒTAL

Le fœtus est exposé à plusieurs risques.

• **Hypoxie** liée à :

— hypotension artérielle maternelle ;

— hypocapnie maternelle ;

— hypoxie maternelle ;

— hypertonie utérine.

• **Prématurité.** Le risque de prématurité est multiplié par 2 après une procédure chirurgicale. Ce risque n'est pas corrélé avec la technique d'anesthésie mais plutôt avec la localisation et surtout l'indication de celle-ci (un sepsis sur péritonite est plus à risque qu'une fracture du pied).

• **Tératogénicité.** Un effet tératogène a été retrouvé dans différentes espèces animales mais jamais chez l'homme notamment pour les benzodiazépines, le protoxyde d'azote ou les halogénés. Il n'existe pas d'argument pour évincer ces agents anesthésiques aujourd'hui chez la femme enceinte.

EN PRATIQUE

Prémédication

Les patientes enceintes sont plus anxieuses du fait des circonstances, il ne faut donc pas hésiter à les prémédiquer avec des benzodiazépines ou de l'hydroxyzine.

Prévention du syndrome de Mendelson : cimétidine 200 mg + citrate de sodium 0,3 M (Tagamet® effervescent) 1 cp per os avant l'induction ou ranitidine 150 mg effervescent.

Induction

Prévention du syndrome de compression aortocave : si installation en décubitus dorsal, inclinaison systématique en décubitus latéral gauche de 15° (en basculant la table ou en glissant un drap plié sous les fesses de la patiente).

• **Préoxygénation :** pendant 3 à 5 min pour assurer la dénitrogénation.

La technique des 4 inspirations profondes est à réserver à l'urgence extrême car moins efficace.

• **Agents anesthésiques :**

— thiopental : nécessité de diminuer les doses en début de grossesse (5 mg/kg) ;

— propofol : cette drogue n'a pas l'AMM mais de nombreuses études ont montré son absence de retentissement fœtal en particulier au cours des césariennes. Il n'existe par contre pas d'étude sur une éventuelle tératogénicité au premier trimestre.

— kétamine : augmentation du tonus utérin (à éviter ou injecter une dose inférieure à 1 mg/kg)).

• **Intubation :**

— classiquement induction à séquence rapide : thiopental ou propofol puis succinylcholine (1,5 mg/kg) ;

— manœuvre de Sellick ;

— intubation orotrachéale avec une sonde de petit calibre (6,5 ou 7) ;

— matériel d'intubation difficile à proximité (notamment Fast Track® si échec d'intubation) ;

— aspiration à portée de main.

Entretien

• Morphinomimétiques : sufentanil, rémifentanil.

• Halogénés :

— diminution de la MAC de 25 à 40 p. 100 en début de grossesse ;

— effet tocolytique.

• Curares : toujours monitorer la curarisation.

• L'acétylcholine stimule le tonus utérin donc la décurarisation doit être prudente et titrée.

Période postopératoire

• **Analgésie :**
— paracétamol, morphine : pas de contre-indication ;
— AINS : contre-indiqués au 3e trimestre (risque de fermeture prématurée du canal artériel, d'hypertension artérielle pulmonaire et d'insuffisance rénale chez le fœtus) ;
— néfopam : études cliniques insuffisantes ;
— tramadol : pas de contre-indication mais on préférera utiliser de la codéine et réserver cet antalgique en cas d'inefficacité de la codéine.
• Anesthésiques locaux : privilégier les blocs périphériques.
• Prophylaxie thromboembolique par HBPM.

ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE

Ces techniques doivent être privilégiées car elles évitent notamment l'intubation orotrachéale et ses risques.

Blocs centraux :
— remplissage vasculaire avec cristalloïdes ou colloïdes avant la réalisation du bloc ;
— prévention du syndrome aortocave+++ par le décubitus latéral ;
— agents vasoactifs : éphédrine ou phényléphrine : la phényléphrine provoquerait moins d'altération du pH du cordon ombilical.

SURVEILLANCE FŒTALE

À partir de 24 semaines d'aménorrhée.

Si chirurgie mineure : l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal (RCF) en pré- et postopératoire suffit.

Si chirurgie majeure : enregistrement du RCF en peropératoire si possible.

Si la chirurgie ne permet pas cet enregistrement (chirurgie abdominale), réaliser une échographie transvaginale.

Il s'agit d'une prise en charge multidisciplinaire comprenant l'analyse du tracé et le traitement d'une éventuelle menace d'accouchement prématuré.

CAS PARTICULIER : LA CŒLIOCHIRURGIE

Longtemps considérée comme une contre-indication car :
— augmente la pression intra-abdominale et diminue le débit cardiaque donc le débit sanguin utérin ;

— augmente la pression artérielle par augmentation des résistances vasculaires ;
— provoque une acidose respiratoire liée au CO_2 chez l'animal.
— difficultés techniques liées à l'utérus gravide.

Mais des cœlioscopies réalisées chez des patientes ne se sachant pas enceintes n'ont pas montré d'augmentation de prématurité, ni de malformations par rapport aux laparotomies.

Les avantages de la cœlioscopie sont les mêmes que pour les autres patientes.

En conclusion, la cœlioscopie est possible dans certaines conditions :
— pression d'insufflation < 15 mmHg ;
— ventilation maternelle adaptée ;
— meilleure période : 2e trimestre ;
— surveillance fœtale par échographie transvaginale ;
— conversion rapide si difficulté peropératoire ;
— praticien entraîné.

ANESTHÉSIE EN URGENCE

S. El Metaoua, C. Blayau

ANESTHÉSIE ET ESTOMAC PLEIN

La prise en charge d'un patient à l'estomac plein se rencontre en situation d'urgence et en obstétrique où la période classique de jeûne préopératoire n'a pu être respectée. En dehors de l'urgence, le terme d'« estomac plein » peut être appliqué à bien d'autres situations.

On se focalise trop souvent sur le risque d'inhalation lors de l'induction de l'anesthésie, il ne faut pas oublier que ce risque existe aussi lors de la phase de réveil en l'absence de récupération complète des réflexes de protection des voies aériennes.

Sujets et situations à risque

• **Chirurgie en urgence.** Le risque d'inhalation est multiplié par 4 (troubles de conscience, traumatismes, douleur, consomma-

tion de tabac, d'alcool ou de médicaments ralentissant la vidange gastrique).

• **Grossesse.** La femme enceinte est considérée comme ayant « l'estomac plein » à partir de la 20e semaine d'aménorrhée et jusqu'à 48 heures au moins après l'accouchement.

• **Autres sujets à risque.** Les sujets atteints de pathologies favorisant un reflux gastro-œsophagien ou entraînant une diminution du tonus du sphincter œsophagien inférieur ou une diminution de la vidange gastrique sont reconnus à haut risque d'inhalation du contenu gastrique en particulier :

— les patients obèses ;

— les patients diabétiques.

Aspects pratiques de l'anesthésie

Consultation d'anesthésie

L'évaluation du patient doit particulièrement rechercher des éléments susceptibles d'aggraver une situation déjà délicate, tels qu'une intubation difficile ou des risques allergiques.

Préparation du patient

Prémédication

Elle a pour objectif de diminuer le volume gastrique et d'augmenter le pH du liquide gastrique.

Deux classes de produit sont utilisables :

— *les antiacides :* le citrate de sodium 0,3 molaire est le produit de référence. Son délai d'action est rapide (5 à 15 min), sa durée d'action varie de 2 à 3 h. Les hydroxydes d'aluminium sont contre-indiqués en raison de leur caractère particulaire.

— *les antihistaminiques H2 :* ils n'ont aucun intérêt à l'induction mais sont intéressants au réveil et à l'extubation. En effet ils ont une longue durée d'action (4 à 12 h) mais leur délai d'action est supérieur à 30 min par voie orale.

Les formes effervescentes (Ranitidine® 150 mg, Tagamet® 200 mg), où l'anti-ulcéreux est associé au citrate de sodium, permettent de réduire le délai d'action tout en conservant une durée d'action suffisante pour couvrir les périodes per- et postopératoires immédiates.

Aspiration gastrique

L'attitude est controversée. En effet la sonde gastrique diminue le volume du contenu gastrique mais ne garantit pas la vacuité de l'estomac ni l'évacuation des débris solides et elle est source de stress et

de variations hémodynamiques chez le patient vigile. L'unique indication non discutée est l'occlusion intestinale. Par ailleurs, il est recommandé de retirer la sonde gastrique au moment de l'induction car elle induit une perte de continence du sphincter inférieur de l'œsophage avec risque de régurgitations.

Induction anesthésique

Généralités

• Induction à séquence rapide : elle nécessite au moins deux personnes expérimentées et une bonne coordination.

• Ventilation assistée au masque facial proscrite car l'insufflation de gaz dans l'estomac peut engendrer une surpression gastrique majorant le risque de régurgitations.

• Sonde d'intubation vérifiée de calibre adapté.

• Deux vérifications sont primordiales avant l'induction :

— avoir la possibilité de mettre le patient en position déclive (table basculante avec commande électrique ou manivelle à portée de main) ;

— disposer du matériel d'aspiration de forte puissance en état de marche à la tête du patient.

Anesthésiques utilisables

• **Les hypnotiques :**

— *le thiopental* (5 à 7 mg · kg^{-1}) reste l'agent de référence pour l'induction rapide car il est puissant, rapide et il déprime les centres du vomissement et les réflexes pharyngo-laryngés ;

— *le propofol* (2,5 mg · kg^{-1}) : ses effets hémodynamiques conduisent à ne l'utiliser qu'en cas de stabilité hémodynamique. Les douleurs à l'injection du propofol peuvent être un frein à son utilisation dans cette situation où l'on cherche à éviter toute stimulation nociceptive ;

— *l'étomidate* (0,3 mg · kg^{-1}) ou la kétamine (2-3 mg · kg^{-1}) sont utilisés en cas d'état hémodynamique instable.

• **Les curares :**

— *la succinylcholine* reste l'agent de référence capable d'assurer très rapidement (moins d'une minute) une curarisation puissante, mais néanmoins réversible dans des délais acceptables (moins de 10 min) ;

— *le rocuronium* ou *le mivacurium* peuvent toutefois être utilisés en cas de contre-indications de la succinylcholine. Les doses doivent être augmentées (3 fois ED95) pour diminuer le délai d'installation et améliorer la qualité de la curarisation. Le rocuronium peut être antagonisé par le sugammadex en cas d'intubation difficile. Il n'y a pas de possibilité d'antagonisation immédiate du mivacurium.

• **Les morphinomimétiques :**

Ces produits sont exclus des protocoles d'induction rapide du fait des vomissements qu'ils peuvent provoquer sauf dans les situations où le retentissement hémodynamique de l'intubation pourrait être délétère pour le patient (cardiopathie ischémique et toxémie gravidique). Dans ces situations, on choisira un morphinomimétique avec un délai d'action rapide et une courte durée d'action comme l'alfentanil (30-40 $\mu g \cdot kg^{-1}$) ou le rémifentanil (> 1 $\mu g \cdot kg^{-1}$).

Dénitrogénation

Elle est effectuée en ventilation spontanée en oxygène pur pendant 3 min ou réduite à 4 inspirations forcées lors des situations d'extrême urgence. Le meilleur témoin d'une bonne préoxygénation est une fraction *expirée* en oxygène (FEO_2) > 90 p. 100.

Manœuvre de Sellick

Elle consiste à exercer une pression sur le cartilage cricoïde et permet d'empêcher la régurgitation du contenu gastrique dans le pharynx en maintenant une pression œsophagienne supérieure à celle de l'estomac (figure 3-3). Cette technique est efficace si elle est appliquée correctement. La manœuvre de Sellick doit être effectuée avant l'induction et maintenue jusqu'au contrôle de la bonne position de la sonde d'intubation (capnographe, auscultation).

En cas d'échec de l'intubation, la manœuvre de Sellick sera maintenue, pour permettre la ventilation au masque.

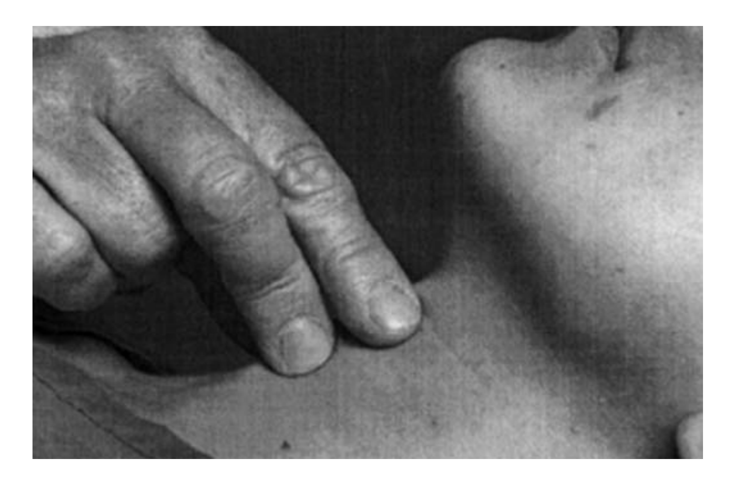


Figure 3-3 **Manœuvre de Sellick.**

En cas de vomissements actifs au cours de l'induction, la pression doit être relâchée afin d'éviter la rupture œsophagienne.

Réveil anesthésique

Les risques d'inhalation persistent après l'induction et lors de la phase de réveil, ce qui justifie l'utilisation en prémédication d'antihistaminique H2 à demi-vie longue, permettant de couvrir les périodes per- et postopératoires.

L'extubation doit être entreprise chez un patient complètement réveillé. La recherche d'une curarisation résiduelle doit être systématique (monitorage) et l'antagonisation doit être effectuée chaque fois que persistent des signes de curarisation résiduelle.

Intubation difficile et estomac plein

En cas d'intubation difficile prévisible chez un sujet à l'estomac plein, seules les techniques d'intubation vigile doivent être envisagées en première intention. La technique sous fibroscopie est plus sécurisante. En effet l'intubation à l'aveugle nécessite une coopération du patient, une grande habilité de l'opérateur et est grevée d'un taux d'échec non négligeable.

Place de l'anesthésie locorégionale

Quand elle est possible, l'anesthésie locorégionale (ALR) est la meilleure technique pour réaliser une intervention chirurgicale chez un sujet à l'estomac plein.

Cependant une ALR ne met pas à l'abri d'une conversion en anesthésie générale (complication ou échec) et donc d'une induction avec un malade à l'estomac plein.

POUR EN SAVOIR PLUS

DEBAENE B, JEANNY A. Anesthésie et estomac plein. Conférences essentielles de la SFAR. Paris, Elsevier, 2005 : 263-77.

ANESTHÉSIE ET ÉTATS DE CHOC

Physiopathologie

Choc septique

Quelques définitions :

• *Le syndrome de réponse inflammatoire systémique* (SIRS) est caractérisé par la présence de 2 ou plus des signes suivants :

— température centrale > 38 °C ou < 36 °C ;

— rythme cardiaque > 90 b · min^{-1} ;

— tachypnée (rythme respiratoire > 20 c · min^{-1}) ;

— altération du chiffre de GB : > 12 000 cellules/mm^3 ou < 4 000 cellules/mm^3 ou présence de près de 10 p. 100 de formes immatures de PNN.

• *Le sepsis* est un SIRS secondaire à un processus infectieux.

• *Le sepsis sévère* est un sepsis avec une défaillance d'organe ou l'évidence de signes d'hypoperfusion ou une hypotension artérielle.

• *Le choc septique* est un sepsis sévère persistant malgré le remplissage ou nécessitant l'introduction de drogues vasoactives ou de catécholamines.

Un état de choc septique est caractérisé par une pression artérielle basse en raison de résistances vasculaires effondrées, associées à une dysfonction myocardique. Un certain degré de dépression myocardique existe probablement chez tous les patients en état de choc septique, mais seuls 10 p. 100 à 20 p. 100 des patients nécessitent l'usage d'inotropes. La dysfonction myocardique débute précocement dans l'histoire du sepsis (24 à 48 premières heures). Elle est réversible en 5 à 10 jours pour les survivants. Elle est diagnostiquée par l'association d'un index cardiaque < 2,5 l/m^2, une SvO_2 < 70 p. 100 et une pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) > 15 mmHg.

L'hypotension systémique entraîne une diminution de la pression de perfusion des organes pouvant aboutir à une défaillance viscérale. Grâce au phénomène d'autorégulation, le débit sanguin d'un organe reste constant lorsque la pression de perfusion varie dans une large plage de valeurs. En dessous de leur seuil d'autorégulation, le flux sanguin des organes devient linéairement dépendant de la pression de perfusion. C'est pourquoi l'une des priorités thérapeutiques du choc septique est le rétablissement d'une pression de perfusion d'organe adéquate. Cet objectif requiert le plus souvent l'administration de vasopresseurs. Par ailleurs, l'hypovolémie (relative ou absolue) est un facteur qui contribue à l'instabilité hémodynamique initiale du choc septique et qu'il faut corriger rapidement.

Tableau 3-XV **Classification du degré d'hypovolémie selon l'Advanced Trauma Life Support**

Type	Pouls	TA	Conscience	Pertes sanguines		Diurèse
1	< 100	Normale	Anxiété	< 15 p. 100	< 750 ml	> 30 ml/h
2	> 100	Normale	Anxiété	15-30 p. 100	750-1 500 ml	25 ml/h
3	< 120	Abaissée	Confusion	30-40 p. 100	1 500-2 000 ml	10 ml/h
4	> 140	Effondrée	Léthargie	> 40 p. 100	> 2 000 ml	nulle

Choc hémorragique

Une hémorragie se traduit par des manifestations cliniques et des signes de choc lorsque la perte sanguine est supérieure à 40 p. 100 de la masse sanguine estimée à 70 à 80 ml/kg (tableau 3-XV).

Cette spoliation sanguine entraîne une hypovolémie et des phénomènes compensateurs pour maintenir la perfusion tissulaire. Plusieurs phases du choc hémorragique peuvent ainsi être artificiellement individualisées. Dans un premier temps, les conséquences tissulaires du choc sont compensées par la mise en jeu d'une stimulation sympathique responsable d'une tachycardie et d'une vasoconstriction artérielle dans certains territoires (peau, muscles, territoire splanchnique) et une redistribution du débit cardiaque vers le cœur et le cerveau. Ces différents mécanismes de compensation ont une durée limitée dans le temps. Secondairement, lorsque les mécanismes compensateurs sont épuisés, une souffrance tissulaire apparaît avec la libération de nombreux facteurs responsables d'une vasodilatation et d'une baisse du débit cardiaque.

La dernière phase correspond à un état de choc irréversible entraînant le décès du patient quelle que soit la thérapeutique mise en route. À ce stade, la souffrance tissulaire est telle qu'elle est responsable d'une dépression myocardique évoluant pour son propre compte et d'une défaillance multiviscérale avec, en particulier, une coagulation intravasculaire disséminée.

Effets cardiovasculaires des drogues anesthésiques

Hypnotiques

• **Protoxyde d'azote :** c'est un dépresseur myocardique direct. Le protoxyde d'azote n'est pas recommandé chez les patients en état de défaillance multiviscérale secondaire à une infection sévère ou à une hémorragie massive.

• **Halogénés :** l'isoflurane, le desflurane et le sévoflurane diminuent la pression artérielle de façon dose-dépendante par baisse de la contractilité myocardique et/ou une diminution des résistances artérielles systémiques. Le débit cardiaque semble préservé sous desflurane et sévoflurane.

• **Thiopental :** déprime la contractilité myocardique proportionnellement à la dose. À cette action s'ajoute une veinodilatation, provoquant une diminution du retour veineux. L'association de ces deux mécanismes entraîne une chute de la pression artérielle de 10 à 25 p. 100 avec une tachycardie importante (+ 30 p. 100). Ce produit est particulièrement mal toléré chez les patients en instabilité hémodynamique.

• **Étomidate :** n'a aucun effet sur le système nerveux sympathique et les barorécepteurs et donc pas d'effets sur la mécanique myocardique et la dynamique cardiovasculaire, ce qui explique la stabilité hémodynamique observée avec ce produit. Il pourrait donc être largement utilisé chez le patient instable sur le plan hémodynamique.

• **Propofol :** entraîne une diminution de la pression artérielle de l'ordre de 25 p. 100 par un effet inotrope négatif associé à une vasodilatation à la fois artérielle et veineuse. Cette diminution de la pression artérielle est plus fréquente et plus profonde chez les patients instables sur le plan hémodynamique.

• **Kétamine :** entraîne une stimulation du système nerveux sympathique marquée par une augmentation de la pression artérielle et du débit cardiaque. C'est le seul des agents anesthésiques qui possède une action de ce type.

• **Midazolam :** entraîne des changements hémodynamiques avec une chute de la pression artérielle moyenne de l'ordre de 25 p. 100, associée à une tachycardie (+ 25 p. 100).

Morphinomimétiques

Ils ont peu d'effets cardiovasculaires. Les morphinomimétiques histaminolibérateurs (morphine) créent une vasodilatation artériolaire et veineuse dépendante de la dose. Les autres morphiniques ne modifient ni la précharge ni la post-charge quand le système sympathique n'est pas stimulé au préalable à leur administration.

Curares

La succinylcholine : dans le cadre de l'anesthésie d'un patient en état de choc, l'injection de succinylcholine provoque une élévation transitoire de la kaliémie d'environ 0,5 $mmol \cdot l^{-1}$. En ce qui concerne les autres curares, leurs effets dépendent de l'interaction avec le système nerveux autonome et des pouvoirs histaminolibérateurs.

Conduite pratique de l'anesthésie

L'anesthésie d'un patient en état de choc représente un défi certain dont l'objectif est de maintenir un transport en oxygène maximal, en choisissant une technique d'anesthésie qui déprimera le moins possible l'état hémodynamique déjà altéré. Idéalement, l'anesthésie ne devrait débuter qu'après stabilisation de la situation hémodynamique.

Évaluation préanesthésique

Elle consiste à préciser les antécédents médico-chirurgicaux et allergiques du patient, les traitements éventuels, de s'enquérir des mesures de réanimation déjà prises et de rechercher des critères prédictifs d'intubation difficile.

Les signes de choc, telles les marbrures, la pâleur, la soif, la polypnée, sont à rechercher et doivent attirer l'attention s'ils sont présents.

Bilan préopératoire

Celui-ci doit être le plus simple. Un groupage sanguin comprenant deux déterminations et la recherche d'agglutinines irrégulières (RAI), ainsi qu'un bilan prétransfusionnel doivent impérativement être disponibles aussi bien dans le choc hémorragique que septique. Une numération des plaquettes ainsi qu'une crase sanguine permettent d'évaluer la nécessité de corriger un éventuel trouble de l'hémostase. Un bilan comportant un ionogramme sanguin avec urée, créatinine sanguine, un dosage du lactate sanguin, des enzymes hépatico-pancréatiques et du calcium ionisé et une mesure des gaz du sang artériel, permet de diagnostiquer une éventuelle défaillance d'organe débutante, d'évaluer le degré de l'hypoperfusion d'organe et servira de référence pour les périodes per- et postopératoires.

Monitorage

Outre la surveillance des paramètres classiques que sont la fréquence cardiaque, l'oxymétrie de pouls et la capnométrie, la surveillance de la pression artérielle mesurée par une technique invasive continue est préférable car elle rend compte de façon instantanée des variations. De plus, l'étude des variations de la PAS permet d'apprécier la volémie du patient ventilé et anesthésié. Enfin, la présence d'un abord artériel simplifie la réalisation de bilans sanguins répétés. Cependant, la pose d'un cathéter artériel ne doit en aucun cas retarder la prise en charge chirurgicale du patient. L'abord fémoral reste le plus fiable et le plus simple, notamment quand l'urgence est extrême et la pression artérielle très basse. Cependant ce site de ponction est plus difficile à

contrôler avec l'installation chirurgicale et chaque fois que possible un abord radial doit être privilégié.

Une évaluation du débit cardiaque permet également de guider la thérapeutique. Une première évaluation indirecte peut se faire de façon simple par la mesure, chez le patient ventilé, de la pression télé-expiratoire en CO_2 ($PetCO_2$). En effet, chez le patient anesthésié, la production de CO_2 ($\dot{V}CO_2$) varie avec le débit cardiaque, si les paramètres de ventilation sont stables. Une $PetCO_2$ basse est alors péjorative car elle témoigne d'une diminution de la $\dot{V}CO_2$ du fait de l'hypoperfusion des organes. La mesure du débit cardiaque peut, sinon, être réalisée par diverses techniques : le cathétérisme droit, n'ayant qu'une place limitée en urgence, est remplacé par l'échocardiographie et le Doppler œsophagien qui permettent une étude non invasive du profil hémodynamique.

La surveillance de la diurèse, témoin de la perfusion rénale, justifie la pose d'une sonde vésicale à demeure.

Enfin, la surveillance de la température est impérative chez ces patients fortement exposés à une hypothermie (remplissage vasculaire massif, instabilité hémodynamique…).

Conditionnement

La nécessité d'assurer un remplissage vasculaire rapide, et souvent massif, et l'administration de catécholamines imposent de disposer d'abords veineux de fort calibre. En situation où l'abord veineux est difficile, la veine fémorale est l'abord de choix. Les dispositifs de réchauffement des solutés et d'accélération de perfusion doivent être disponibles et être préparés avant l'arrivée du patient en salle d'intervention dans le cas d'un choc hémorragique.

Induction

L'induction de l'anesthésie se fait selon une séquence rapide. Elle doit tenir compte du fait que la correction de l'état hémodynamique n'est que partielle et qu'il faut donc réduire, en les titrant, les doses des différents agents (en monitorant la profondeur d'anesthésie). Le choix de l'agent d'induction est débattu car aucune substance ne provoque une narcose tout en préservant une perfusion adéquate chez un patient choqué.

La kétamine ($0{,}5\text{-}1{,}5\ mg \cdot kg^{-1}$) est souvent considérée comme l'hypnotique idéal pour le patient en état de choc.

L'étomidate (0,2-0,4 mg/kg) est utilisable chez les malades instables au plan hémodynamique. Cependant, son effet dépresseur sur la fonction surrénalienne peut poser un problème théorique dans le cadre d'un choc septique. En effet, cet agent diminue la sécrétion du cortisol

en inhibant la synthèse des stéroïdes. Cette inhibition peut durer de 4 à 6 h après une dose d'induction. De plus, cet agent peut perturber les résultats d'un test au Synacthène® lorsque l'on veut introduire des corticoïdes dans le traitement du choc septique, ce qui peut faire modérer les indications du produit dans le cadre du choc septique. Plus que l'agent utilisé, c'est la titration qui est importante et la correction parallèle de l'état hémodynamique.

Les patients en état de choc étant considérés à estomac plein, la succinylcholine (1 mg · kg^{-1}) est utilisée pour la séquence d'induction rapide.

Entretien

Si l'état hémodynamique est instable, on utilise préférentiellement les morphinominétiques, adaptés à la profondeur d'anesthésie.

Les morphinomimétiques utilisés ont peu d'effets hémodynamiques mais majorent cependant les effets cardiovasculaires des hypnotiques.

Les halogénés, dont la place est restreinte, peuvent être utilisés une fois le problème hémorragique contrôlé. Le protoxyde d'azote doit être évité du fait de son retentissement hémodynamique et du risque de majoration des épanchements gazeux.

Réanimation peropératoire

L'objectif est de maintenir une pression artérielle compatible avec la perfusion tissulaire, soit une valeur de pression artérielle moyenne (PAM) à 70 mmHg sauf en cas de traumatisme crânien grave, où l'objectif sera alors de 90 mmHg pour maintenir la pression de perfusion cérébrale. Le premier traitement consiste en la restauration d'une volémie efficace par un remplissage vasculaire rapide et souvent massif dans le cadre d'un choc hémorragique. Selon les recommandations : les cristalloïdes isotoniques sont utilisés en première intention lors de pertes modérées, mais ont un pouvoir d'expansion volémique plus faible que les colloïdes. Les colloïdes [les gélatines fluides modifiées et les hydroxyéthylamidons (HEA)] sont utilisés si le contrôle tensionnel est difficile. Toutefois, leur utilisation doit tenir compte de leurs inconvénients respectifs : allergie pour les gélatines, effets néfastes sur l'hémostase et volume autorisé limité pour les HEA (33 ml/kg).

Le maintien de l'objectif tensionnel s'appuie sur l'administration d'amines vasopressives. La noradrénaline trouve, de par son action vasoconstrictrice, une place de choix. Elle permet d'atteindre plus rapidement l'objectif tensionnel, de diminuer les volumes perfusés, de lutter contre une éventuelle vasoplégie d'origine inflammatoire (qui peut être précoce) et de limiter les accès d'hypotension, notamment

lors de l'induction anesthésique. Toutefois, l'utilisation de noradrénaline à forte posologie nécessite une exploration hémodynamique plus précise, une vasoconstriction excessive pouvant induire des phénomènes ischémiques.

Un autre objectif est d'assurer le transport d'oxygène. Le maintien d'un chiffre d'hémoglobine compris entre 7 et 9 g/dl est acceptable pour la plupart des patients mais en cas d'insuffisance coronarienne ou d'atteinte neurologique (AVC, trauma crânien…) ce chiffre doit être maintenu > 9 g/dl. La transfusion sanguine fait appel à l'autotransfusion (choc hémorragique) ou à la transfusion homologue isogroupe isorhésus. La transfusion de produits dérivés du sang est très fréquente.

La fréquence très élevée des coagulopathies au cours des traumatismes et des chocs hémorragiques ou septiques impose une prise en charge agressive. Les causes de cette coagulopathie sont multiples, incluant le remplissage vasculaire massif et la dilution des facteurs de coagulation qui en découle, les effets propres de certains solutés de remplissage (choc hémorragique) et la consommation de facteurs de coagulation, l'hypothermie, l'acidose (choc septique et hémorragique). La correction d'une anémie discutée plus haut participe au traitement de cette coagulopathie. Les autres mesures thérapeutiques consistent à transfuser des plaquettes et des facteurs de coagulation. L'objectif d'une concentration des plaquettes > 50 000/mm^3, d'un taux de prothrombine > 35 p. 100 et d'un taux de fibrinogène > 0,5 g/l est compatible avec une hémostase normale. En cas de lésions intracrâniennes hémorragiques, ces chiffres doivent être revus à la hausse, une concentration des plaquettes > 100 000/mm^3 et un temps de Quick > 50-60 p. 100 sont impératifs. Bien sûr, en cas de traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire, l'administration de PPSB et la transfusion plaquettaire doivent être réalisées sans délai.

La prévention de l'hypothermie doit être rigoureuse. En effet, la prise en charge initiale du patient, la chirurgie et le remplissage vasculaire massif provoquent une hypothermie dont les conséquences sur l'hémostase, le risque infectieux et la pharmacocinétique des agents employés peuvent être délétères. Le réchauffement des solutés est impératif même si son efficacité est limitée en cas de remplissage rapide. La peau étant le principal échangeur avec l'environnement, le réchauffement cutané est logiquement le moyen le plus efficace de lutte contre l'hypothermie. La couverture à air pulsé réchauffe le patient par convection forcée d'air chaud.

Une antibioprophylaxie est nécessaire en cas de choc hémorragique du fait de la translocation bactérienne digestive. Le choix des antibiotiques et leurs posologies doivent être adaptés au terrain, à la pathologie, à l'acte chirurgical réalisé et aux modifications pharmacologiques induites par le choc.

En cas de choc septique, une antibiothérapie empirique ou orientée fait partie intégrante du traitement, elle sera adaptée en fonction des résultats bactériologiques des prélèvements peropératoires.

Période postopératoire

L'intervention terminée, le patient doit être acheminé dans une unité de réanimation pour une prise en charge globale associant un soutien hémodynamique, la prévention et le traitement d'éventuelles défaillances d'organes, et une surveillance intensive.

Place de l'anesthésie locorégionale

Elle est contre-indiquée car responsable d'une vasoplégie qui aggrave l'hypovolémie en rapport avec l'abolition du tonus sympathique dans les territoires bloqués. L'importance du retentissement hémodynamique et respiratoire dépend directement du niveau du blocage.

Conclusion

Le choix des agents anesthésiques se fait principalement sur la base de leur effet cardiovasculaire. La kétamine et l'étomidate sont les agents les plus utilisés pour l'induction. La dose initiale des agents anesthésiques doit être titrée en fonction des variations de pression artérielle pour éviter la survenue d'une hypotension artérielle profonde. Le monitorage à l'aide d'un BIS permet d'évaluer la profondeur d'anesthésie et de réduire la quantité d'agent anesthésique en épargnant ainsi leurs conséquences hémodynamiques. Ce monitorage a de plus l'intérêt d'éviter une anesthésie trop légère qui peut être à l'origine de mémorisation postopératoire, plus fréquente dans ces circonstances.

POUR EN SAVOIR PLUS

Allaouchiche B, Benatir F, Danton N. Anesthésie du patient en choc septique. Conférence d'actualisation de la SFAR. Paris, Elsevier, 2003 : 11-28.

Van der Linder Ph. Nouvelles données dans la réanimation du choc hémorragique. Conférence d'actualisation de la SFAR. Paris, Elsevier, 2000 : 571-9.

ANESTHÉSIE DU PATIENT OBÈSE

A. D. Radu, T. Jeandel

L'obésité est un état pathologique consécutif à un excès de tissus graisseux et ce, défini par un index de masse corporelle (IMC = poids/taille²) > 30 kg/m². L'obésité morbide correspond à un IMC > 40 kg/m² (ou > 35 kg/m² avec des co-morbidités importantes) et la « super-obésité » à un IMC > 55 kg/m².

Le risque anesthésique périopératoire est plus élevé chez l'obèse morbide.

La prévalence de l'obésité atteindrait 15 p. 100 de la population des pays développés hors États-Unis. En 2003 en France, 30,3 p. 100 de la population était en surpoids, 11,3 p. 100 souffrait d'obésité avec une même prévalence pour les femmes et les hommes. Cette tranche de la population adulte constitue un véritable problème de santé publique.

La chirurgie bariatrique est devenue une composante thérapeutique majeure de l'obésité morbide, et nécessite une prise en charge anesthésique spécifique.

PHYSIOPATHOLOGIE

Système cardiovasculaire

L'excès de masse corporelle et l'augmentation de la demande métabolique modifient le travail du ventricule gauche. La précharge est augmentée à la suite de l'élévation de la volémie, ce qui entraîne une augmentation du volume d'éjection systolique, du débit cardiaque et du travail myocardique. Le débit cardiaque augmente de 0,1 l/min pour perfuser 1 kg supplémentaire de tissu adipeux. En conséquence de ces modifications, le ventricule gauche se dilate et s'hypertrophie, favorisant ainsi l'apparition d'une dysfonction diastolique. L'hypervolémie et l'hypertension pulmonaire (à la suite de l'hypoxémie et de l'augmentation des pressions au niveau des cavités gauches) favorisent des modifications similaires au niveau du ventricule droit. Les patients obèses présentent le risque de développer une insuffisance cardiaque globale.

Une défaillance cardiaque gauche peut survenir d'autant plus facilement que l'augmentation des résistances vasculaires périphériques est responsable pour partie d'une hypertension artérielle. En moyenne, cette augmentation de la pression artérielle est de 3 mmHg pour 10 kg de poids excédentaire. L'infiltration graisseuse des voies de conduction intracardiaque peut également provoquer des troubles du rythme et/ou de conduction.

Fonction respiratoire

Les volumes pulmonaires chez les patients obèses (capacité pulmonaire totale, capacité vitale, capacité résiduelle fonctionnelle) sont diminués proportionnellement à l'IMC. La baisse de la CRF expose les patients obèses à une désaturation rapide lors de l'induction anesthésique (inférieure à une minute), malgré une préoxygénation soigneuse.

Le travail respiratoire et la consommation d'oxygène de la musculature respiratoire augmentent du fait des troubles de compliance, de l'élévation des résistances au niveau des voies aériennes supérieures et de l'augmentation de la production de CO_2. L'incidence élevée du syndrome d'apnée du sommeil (SAS) chez ces patients (40 p. 100 selon les études) contribue à l'apparition d'une polyglobulie, de l'hypertension artérielle systémique et pulmonaire, de troubles du rythme pouvant conduire à la mort subite.

Troubles gastro-intestinaux

La question posée fréquemment est de savoir s'il faut considérer les patients obèses comme estomac plein. Les conditions qui augmentent le risque d'inhalation sont : la diminution du pH gastrique, l'augmentation du volume intragastrique et la présence d'un reflux gastro-œsophagien (RGO). En réalité, la vidange gastrique, le pH gastrique et la barrière œsogastrique sont similaires chez les obèses et non-obèses. La présence d'un RGO expose le patient obèse à un risque d'inhalation.

Diabète

L'obésité est un facteur de risque pour l'apparition du diabète non insulinodépendant. La réponse catabolique à l'agression chirurgicale et anesthésique peut nécessiter l'utilisation d'insuline dans la période périopératoire.

Risques thromboemboliques

Le risque de survenue d'évènements thromboemboliques est multiplié par 2 à 3 en cas d'obésité. L'embolie pulmonaire est responsable de 30 p. 100 des décès dans le groupe des patients présentant plus de deux facteurs de risque (les variables analysées étaient IMC > 50 kg/m^2, sexe masculin, HTA, âge > 45 ans et présence de facteurs de risque pour l'embolie pulmonaire). L'embolie pulmonaire peut survenir après 1 à 3 mois post-chirurgie (un quart des patients). Il a été montré aussi une augmentation des microparticules circulantes procoagulantes chez les patients dont l'IMC était > à 40 kg/m^2.

SPÉCIFICITÉS PHARMACOLOGIQUES

Les obèses présentent des perturbations du volume de distribution, de la fixation protéique et de l'élimination de nombreux agents thérapeutiques. Le volume du compartiment central est augmenté (augmentation du volume sanguin et de la taille des organes). Ceci nécessite d'administrer une dose initiale plus importante pour obtenir le même effet. L'élimination des médicaments est aussi modifiée. L'augmentation du débit cardiaque et du flux sanguin rénal augmentent la filtration glomérulaire, la sécrétion tubulaire et la clairance rénale. Il est recommandé de mesurer la clairance de la créatinine car les formules habituelles (Cockroft et Gault) ne sont pas adaptées pour les patients obèses. En même temps, en dépit de modifications anatomiques hépatiques (stéatose), la métabolisation des médicaments n'est pas altérée au niveau du foie. En cas d'insuffisance rénale ou cardiaque, l'élimination des médicaments sera modifiée.

Il existe plusieurs modèles d'adaptation de la posologie des agents anesthésiques à l'obésité. En pratique la solution la plus simple consiste à monitorer la profondeur d'anesthésie.

ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE

Co-morbidités

Cinq co-morbidités majeures sont classées en fonction de leur gravité potentielle : la maladie coronarienne, l'hypertension artérielle, le diabète, le syndrome d'apnée du sommeil (SAS), la maladie thromboembolique veineuse (MTEV). La stratégie de l'évaluation préopératoire repose sur l'estimation des risques associés à ces cinq co-morbidités.

D'autres comorbidités sont fréquemment associées à l'obésité morbide comme le reflux gastro-œsophagien, la stéatose hépatique, la lithiase vésiculaire, les varices des membres inférieurs, l'embolie pulmonaire, les abcès et cellulites, les problèmes d'arthrose, les dorsalgies et les pathologies discales cervicales.

Consultation d'anesthésie

Elle permet :

— l'évaluation des pathologies associées (SAS, RGO, HTA, diabète) et de leurs traitements susceptibles d'interagir avec l'anesthésie ;

— l'évaluation du retentissement cardiaque et ventilatoire de l'obésité ;

— la recherche des critères d'intubation difficile, et de difficulté d'abords veineux périphériques.

L'évaluation du risque de ventilation au masque et de contrôle des voies aériennes supérieures (ventilation au masque difficile et intubation difficile) est importante. Les critères prédictifs habituels d'une intubation difficile sont peu fiables chez l'obèse qui présente des critères spécifiques comme l'augmentation de la circonférence du cou (si la circonférence du cou = 40 cm, la probabilité d'IOT difficile est de 5 p. 100 et si cette circonférence est > 60 cm, la probabilité d'IOT difficile est de 35 p. 100), ou la présence d'un syndrome d'apnée du sommeil (ronflement, somnolence diurne voire inversion du cycle nycthéméral, et arrêts respiratoires pendant la nuit signalés par le conjoint). La probabilité d'un SAS est évaluée par le score d'Epworth (tableau 3-XVI).

Tableau 3-XVI **Score d'Epworth**

Somnolence ou endormissement diurne dans les situations suivantes	
Lecture d'un document	
Télévision – cinéma	
Assis inactif dans un lieu public	
Passager (> 1 heure) d'un transport	
Allongé pour la sieste	
Assis au cours d'une conversation	
Assis en fin de repas (sans alcool)	
Au volant d'une voiture immobilisée dans un embouteillage	

0 = exclu ; 1 = pas impossible ; 2 = probable ; 3 = systématique.
9 < score < 14 : déficit de sommeil.
Score > 15 : risque de SAS.

La mesure de la saturation en oxygène en air ambiant, et surtout la tolérance à l'effort complètent cet examen.

L'appareillage des SAS (CPAP nasale) peut réduire les dysfonctions cardiovasculaires en cas de SAS sévère (réduction de l'HTAP, de l'HTA, de l'HVG, des épisodes d'ischémie myocardique). Les patients hospitalisés doivent apporter leur appareillage et l'utiliser en postopératoire.

La maladie coronarienne étant la deuxième cause de mortalité postopératoire des patients obèses, le dépistage d'une atteinte coronarienne infraclinique ainsi que la recherche d'une symptomatologie d'effort sont importants. Le score de NYHA est calculé pour évaluer le risque cardiaque dans le cadre de la chirurgie, ainsi que le score de Lee (*voir* Chapitre 3 Stratégie de prise en charge selon le terrain, section Insuffisance coronarienne).

Visite préanesthésique

Les sédatifs de type benzodiazépines sont à éviter en prémédication en raison du risque de majoration du SAS. Des anti-H2 sont administrés per os une heure avant l'induction afin de réduire le volume du contenu gastrique et augmenter le pH. Il existe une place pour la clonidine en prémédication chez les patients qui présentent un SAS sévère (contrôle de la pression artérielle périopératoire, diminution des besoins morphiniques per- et postopératoires sans détériorer la ventilation). La dose proposée est de 2 μg/kg la veille et 2 h avant l'induction.

PÉRIODE PEROPÉRATOIRE

Préparation de la salle et installation du patient

Les moyens humains et matériels doivent être adaptés aux dimensions du patient. Ainsi, on doit disposer d'un brassard à tension devant couvrir 70 p. 100 de la circonférence brachiale, de masques faciaux de grande taille, d'une table d'opération pouvant recevoir des patients obèses morbides. Il faut disposer en salle d'un chariot d'intubation difficile et de l'algorithme adapté au matériel présent. Il est suggéré d'associer la compression veineuse intermittente à la prophylaxie médicamenteuse postopératoire.

Une attention toute particulière doit être apportée à la protection des points d'appui avec des matériaux de type gélose pour éviter des neuropathies ou rhabdomyolyse postopératoires par compression. L'installation du patient doit être faite avant l'induction anesthésique pour éviter toute mobilisation inutile. Pendant toute la période de pré-

paration et l'induction de l'anesthésie, le patient obèse doit rester en position proclive.

Monitorage et voie veineuse

La mise en place d'une voie veineuse périphérique peut être facilitée par un échoguidage. Outre le monitorage habituel, un cathétérisme artériel peut être nécessaire pour des interventions longues, à haut risque d'instabilité hémodynamique, pour le contrôle des gaz du sang ou en raison de la difficulté à obtenir une pression artérielle fiable par mesure non invasive (surestimation de 20 à 30 p. 100). L'analyse en continu de l'index bispectral (BIS) est utile pour adapter la dose d'agents anesthésiques. Elle permet de diminuer la durée de la phase de réveil.

Préoxygénation et ventilation peropératoire

La réserve d'oxygène en apnée étant réduite chez les patients obèses par baisse de la CRF, la préoxygénation doit être soigneuse. Elle peut être améliorée par l'administration d'oxygène pur pendant 3 min en pression positive continue en position demi-assise. Toutefois, aucune technique de préoxygénation, même optimisée, ne permet d'obtenir une durée de tolérance à l'apnée équivalente à celle obtenue dans une population de poids normal.

En période peropératoire, différentes techniques sont à connaître. La position proclive permet de doubler la CRF et améliore la PaO_2, mais le bénéfice sur l'oxygénation n'est pas toujours retrouvé en chirurgie cœlioscopique. La pression d'expiration positive (PEP) augmente les volumes pulmonaires avec un effet de recrutement alvéolaire. La réalisation de manœuvres de recrutement permet une amélioration très significative de la PaO_2, malheureusement ce bénéfice disparaît dès l'extubation.

En présence de difficultés ventilatoires, ces différentes approches peuvent être utilisées et/ou combinées pour apporter une solution à la condition d'en évaluer l'efficacité.

Induction et entretien de l'anesthésie

L'induction à séquence rapide est recommandée chez les patients qui présentent un risque de reflux gastrique. Pour les autres patients, il n'est pas obligatoire de faire une induction en séquence rapide, mais vu les risques de ventilation difficile au masque ou d'intubation dif-

ficile, le curare de choix reste la succinylcholine. La dose de succinylcholine doit être calculée à partir du poids réel (augmentation de l'activité plasmatique des pseudocholinestérases et augmentation du volume extracellulaire chez l'obèse). L'hypnotique utilisé la plupart du temps est le propofol. L'induction inhalatoire au sévoflurane est une alternative surtout en cas d'intubation difficile prévue car elle permet de maintenir une ventilation spontanée. Cette technique n'est pas recommandée en cas d'estomac plein.

Les posologies des morphiniques et des curares non dépolarisantes doivent être calculées sur le poids idéal. Le rémifentanil ne s'accumule pas chez les patients obèses mais les besoins postopératoires en morphiniques sont augmentés. L'utilisation de l'AIVOC est plus difficile chez les patients obèses. Les algorithmes habituels ne sont pas validés pour les BMI > 40. Les dernières études sur l'AIVOC montrent que le poids utilisé pour le propofol doit être le poids réel et pour les morphiniques le poids idéal. L'anesthésie doit être de toute façon guidée par le monitorage de la profondeur d'anesthésie.

La curarisation, quasiment indispensable chez les obèses pour l'intubation et pour faciliter la ventilation peropératoire pendant le geste chirurgical, doit être monitorée de façon continue et être l'objet d'une antagonisation pharmacologique en fin d'intervention.

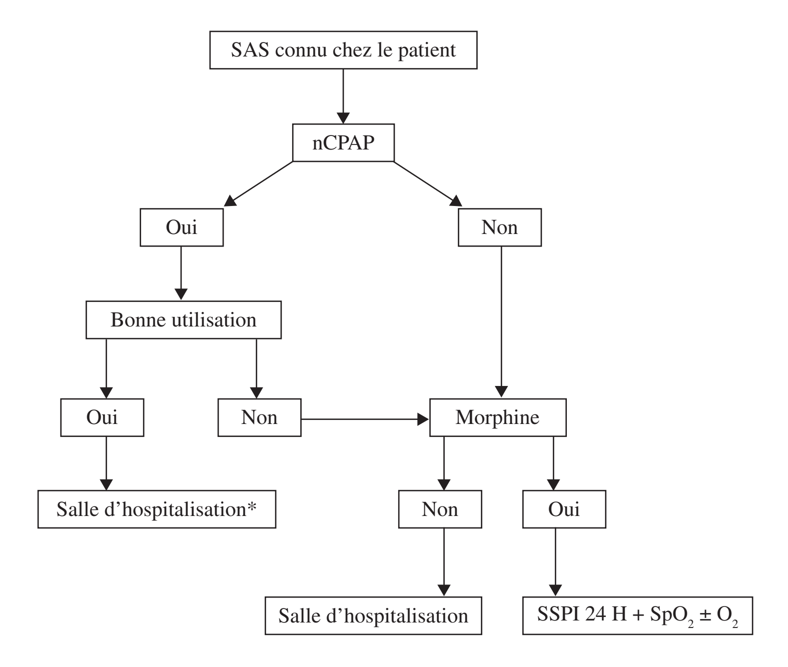
Extubation et période postopératoire

L'extubation est envisagée chez des patients parfaitement conscients, complètement décurarisés, ayant récupéré les réflexes des voies aériennes supérieures, non hypoxémiques et non hypercapniques. L'extubation en position demi-assise est recommandée pour diminuer la compression du diaphragme par le contenu abdominal. La ventilation peut se poursuivre sous forme de ventilation non invasive (VNI) ou au masque, de toute manière l'oxygénothérapie est de rigueur. La reprise de la ventilation en pression positive continue (PPC) doit se faire immédiatement après l'extubation chez les patients porteurs d'un SAS appareillé, si nécessaire on peut enrichir en oxygène l'air administré par la PPC.

Il est recommandé de surveiller les patients porteurs de SAS (surtout non appareillés) avec analgésie morphinique en salle de réveil (SSPI) pendant 24 h (figure 3-4).

Les épisodes d'obstruction des VAS peuvent persister en postopératoire.

Une analgésie postopératoire efficace est impérative et permet la mobilisation et la kinésithérapie. La morphine en PCA peut être utilisée en recours, mais il faut privilégier l'analgésie locorégionale (instillation péritonéale, infiltration pariétale) et les analgésiques non opiacés.



* Même si morphiniques utilisés pour l'analgésie postopératoire.

Figure 3-4 **Proposition de prise en charge postopératoire.** [D'après M. Siyam et D. Benhamon, Anaesthetic management of adult patients with obstructive sleep apnea syndrome. Ann Fr Anesth Reanim. 2007 ; 26 (1) : 39-52.]
nCPAP : CPAP la nuit à domicile. (CPAP : *continuous positive airway pressure*.)

La thromboprophylaxie postopératoire médicamenteuse doit être accompagnée de moyens mécaniques (compression veineuse intermittente). Les recommandations de l'ACCP (American College of Chest Physicians) de 2004 sont d'augmenter de 25 p. 100 les doses de HBPM utilisées pour la thromboprophylaxie (ex. : énoxaparine 40 mg 2 fois par jour). Pour les patients avec un poids > 150 kg ou un IMC > 50 kg/m^2, il est raisonnable de faire un dosage d'anti-Xa, la valeur cible de référence étant celle de la troisième injection.

Chapitre 4

Période préanesthésique

X. Dupont

JEÛNE PRÉOPÉRATOIRE

Le jeûne préopératoire a pour but d'éviter la régurgitation et l'inhalation du contenu de l'estomac dans les poumons. Avec peu d'arguments scientifiques ce risque est généralement considéré comme corrélé au volume et au pH du contenu gastrique. Les **consignes de jeûne** ont évolué depuis quelques années vers un certain « assouplissement » de la règle de l'absence totale d'apport per os le jour de l'intervention.

Cette règle reste une bonne base mais en l'absence de facteurs de risque d'inhalation (obésité, diabète, anxiété majeure, tabagisme, éthylisme, risque de difficulté d'intubation, grossesse avancée) l'ingestion de liquide clair (café noir, thé sans lait, eau, jus de pomme) peut être autorisée jusqu'à 2-3 h avant l'induction. Elle permet d'améliorer le confort du patient, tout en assurant la vacuité de l'estomac et en améliorant les conditions de pH. Pour certains un repas léger (pain grillé + liquide clair) peut être absorbé jusqu'à 6 h avant l'induction anesthésique.

PRÉMÉDICATION

La prescription de l'**antibioprophylaxie** fait partie de la prémédication et est l'objet de recommandations notamment de la part de la Société française d'anesthésie et de réanimation (*voir* Chapitre 14, Antibioprophylaxie en chirurgie).

Prémédication : le traitement du patient doit être adapté à la période périopératoire.

• Certains médicaments doivent être interrompus, comme les biguanides, les inhibiteurs de la monoamine-oxydase, la lévodopa, l'isoniazide, les inhibiteurs du système rénine-angiotensine chez les hypertendus, etc. (tableau 4-I).

Tableau 4-I **Principales classes médicamenteuses à interrompre avant une anesthésie**

Classes de médicaments	Interruption du traitement	Complications possibles (en cas de non-arrêt)	Traitement de relais
IEC (excepté si l'indication du traitement est l'insuffisance cardiaque), ARA II	24 à 48 heures	Hypotension artérielle, voire collapsus	Inhibiteur calcique (en fonction de l'augmentation de PA)
Diurétiques	Ne pas donner le matin de l'intervention	Hypovolémie	Aucun
AVK	Fonction de l'INR et de la molécule d'AVK ~ 4 à 5 jours	Hémorragiques	HBPM ou Calciparine® ou héparine IV
Antiplaquettaires (clopidogrel)	Non systématique Si arrêt, 5 jours	Hémorragiques	HBPM
Biguanides	48 heures	Hypoglycémie Acidose lactique	Perfusion de G5 % ± Actrapid® en fonction de l'HGT
Bêtabloquants	Ne pas interrompre		Aucun
Corticoïdes	Ne pas interrompre	Insuffisance surrénale aiguë	HSHC en périopératoire

• Les traitements antidiabétiques doivent être adaptés.

• D'autres doivent être maintenus comme les bêtabloquants, les statines, etc.

• Un anti-acide gastrique (anti-H2, inhibiteur de la pompe à proton cimétidine 200 mg – ranitidine 150 mg) peut être proposé en cas de facteur de risque d'inhalation broncho-pulmonaire, la veille au soir et le matin de l'intervention.

• L'anxiolyse médicamenteuse, en dehors de la chirurgie ambulatoire, peut être assurée par l'hydroxyzine prescrite à la dose de 0,5 à 1,5 mg/kg (ou par une benzodiazépine per os) au mieux la veille au

soir car elle permet au patient de passer une bonne nuit, et éventuellement répétée le matin de l'intervention quelle que soit l'heure de passage au bloc opératoire. L'hydroxyzine présente l'intérêt d'une action antiallergique et bronchodilatatrice malgré des effets anxiolytiques plus modestes que ceux des benzodiazépines. Au bloc opératoire le midazolam IV peut être administré en titration selon les besoins du patient. En chirurgie ambulatoire les patients ne sont pas prémédiqués.

• L'anticipation de l'analgésie postopératoire peut débuter pour les interventions de courte durée par la prescription le matin de l'intervention de paracétamol per os ou d'un AINS.

• La prévention des nausées et vomissements postopératoires peut être assurée avant l'induction de l'anesthésie par l'administration de dexaméthasone (8 mg).

• Tous les médicaments prescrits per os le matin de l'intervention doivent être administrés dans un volume minimum d'eau (1/4 verre).

POUR EN SAVOIR PLUS

NATHAN N. Règles de jeûne préopératoire. Conférences d'actualisation de la SFAR. Paris, Elsevier, 2007 : 13-26.

TECHNIQUES ANESTHÉSIQUES

Chapitre 5

Je prépare ma salle d'anesthésie

J. de Montblanc

Dans quel but prépare-t-on une salle d'anesthésie ? Pour assurer la sécurité du patient avant tout (*patient safety first*).

Il existe plusieurs définitions de la culture de sécurité. Une définition proposée par la Société européenne pour la qualité des soins (European Society for Quality in Health Care) est la suivante : la culture de sécurité désigne un ensemble cohérent et intégré de comportements individuels et organisationnels, fondé sur des croyances et des valeurs partagées, qui cherche continuellement à réduire les dommages aux patients, lesquels peuvent être liés aux soins. Par « ensemble cohérent et intégré de comportements », il est fait référence à des façons d'agir, des pratiques communes, mais aussi à des façons de ressentir et de penser partagées en matière de sécurité des soins. Le contrôle du site d'anesthésie en début de journée et avant tout acte d'anesthésie fait partie intégrante de cette culture de sécurité.

Le décret Sécurité en anesthésie (décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994) remplacé par les articles D-6124-91 et suivants du code de Santé publique prévoit les éléments suivants.

Pour tout patient dont l'état nécessite une anesthésie générale ou locorégionale, les établissements de santé, y compris les structures de soins alternatives à l'hospitalisation, doivent assurer les garanties suivantes :

— une consultation préanesthésique, lorsqu'il s'agit d'une intervention programmée ;

— les moyens nécessaires à la réalisation de cette anesthésie ;

— une surveillance continue après l'intervention ;

— une organisation permettant de faire face à tout moment à une complication liée à l'intervention ou à l'anesthésie effectuées.

Ces dispositions garantissent aux patients l'existence d'un socle sécuritaire minimal dans la pratique de l'anesthésie.

Les défaillances matérielles entraînant le décès du patient sont des évènements indésirables graves évitables.

Plusieurs articles de la littérature[1] mettent en évidence une relation entre la diminution de la mortalité périopératoire et la mise en place d'une check-list au bloc opératoire.

La check-list « Sécurité du patient au bloc opératoire » de la Haute Autorité de Santé (HAS) est un des instruments utilisés dans les procédures de certification des établissements et d'accréditation des médecins.

La préparation du site d'anesthésie a pour objectif de garantir la sécurité du patient anesthésié. Cette procédure s'appuie sur des listes de vérifications (check-lists) des équipements biomédicaux, élaborées dans chaque service d'anesthésie pour chaque site d'anesthésie et périodiquement réévaluées.

Les vérifications doivent être réalisées minutieusement chaque jour avant la première anesthésie de la journée ainsi qu'avant chacune des anesthésies suivantes. Les résultats de ces vérifications sont consignés par écrit dans un registre spécifique. On doit trouver, pour chacune des vérifications, la date et l'heure ainsi que les noms et qualités de celui ou ceux qui ont effectué ces vérifications. Il existe un registre par site d'anesthésie.

Aide-mémoire

Avant de pratiquer une anesthésie, je vérifie le « MASTER PLAN »

M : machine d'anesthésie
A : airway (tous les dispositifs assurant le contrôle des voies aériennes)
S : succion (aspiration)
T : tube (sondes d'intubation)
E : ECG (scope)
R : Ringer (solutés)
P : pulse oxymètre
L : laryngoscope
A : anesthetic agents
N : notes (dossier du patient)

Cette vérification s'effectue par étapes successives.

VÉRIFICATION DU CIRCUIT D'ANESTHÉSIE (figure 5-1)

Mise en service

Le raisonnement est établi, à titre d'exemple, à partir de la plateforme du Primus™ Drager® médical.

Le principe de la vérification d'une machine concerne notamment :

— la suppléance en gaz (mural, bouteille, évaporateur, circuit O_2) ;

1. Notamment Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, Lipsitz SR, Breizat AH, Dellinger EP, N Engl J Med. 2009 ; 360(5) : 491-9.

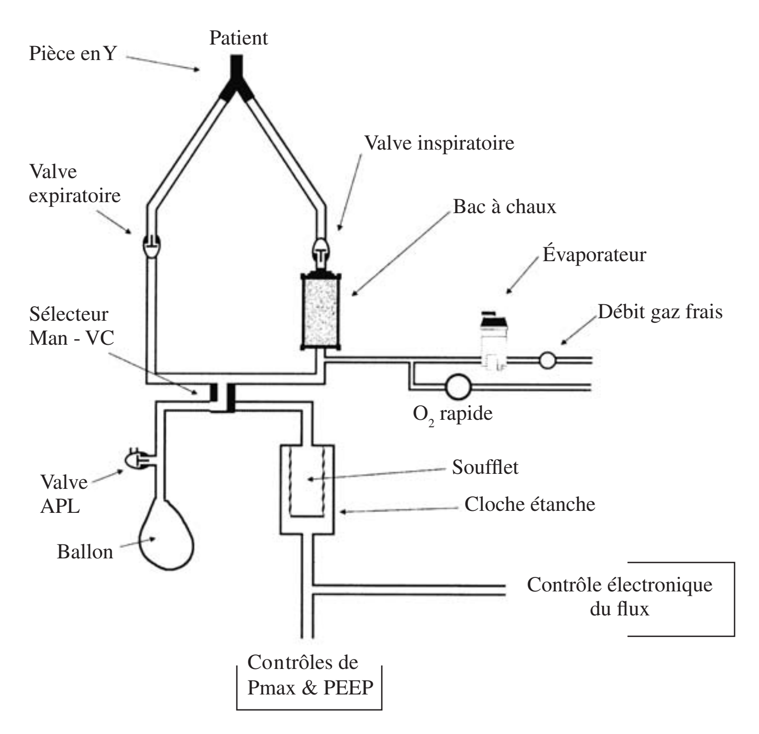


Figure 5-1 **Circuit d'anesthésie.**

— la possibilité de fuites dans le circuit (tuyaux, bac à chaux sodée) ;

— le bon fonctionnement de l'électronique qui assure le monitorage (spirométrie, analyseur de gaz, capnométrie).

Brancher les tuyaux d'alimentation en gaz (oxygène, air comprimé médical, protoxyde d'azote, vide) sur les prises murales et éventuellement le système d'évacuation des gaz anesthésiques. En France, en 2011, le code couleur de l'oxygène est blanc, celui de l'air comprimé médical est bicolore blanc et noir, celui du protoxyde d'azote est bleu et celui du vide mural vert. Vérifier le branchement de l'alimentation électrique. Les machines d'anesthésie modernes possèdent des batteries internes destinées à pallier une panne d'alimentation électrique (220 V), l'autonomie est limitée (30 min si les batteries sont chargées). Il ne faut donc jamais débrancher l'alimentation électrique du secteur sauf en cas de non-utilisation prolongée.

Mettre la machine d'anesthésie sous tension en appuyant sur l'interrupteur principal, un signal sonore retentit et toutes les diodes électroluminescentes (LED) sont automatiquement testées. Les machines actuelles possèdent un programme d'autotest qui se met en charge. (Il est possible d'annuler l'autotest en cas d'urgence réelle. Il est recommandé d'effectuer les vérifications complètes.)

Alimentation en gaz

Alimentation centrale des gaz

Toutes les LED vertes sont allumées si les pressions se situent entre 2,7 et 6,9 bar. Les LED sont éteintes si la pression est inférieure à 2,7 bar ou si le tuyau d'alimentation est débranché. Hiérarchisation des pressions : O_2 > air comprimé médical > N_2O.

Alimentation bouteille

Elle est destinée à pallier une panne dans l'alimentation centrale des gaz (oxygène et/ou protoxyde d'azote). Les bouteilles doivent être raccordées à la partie postérieure de la machine. L'autonomie est fonction de la capacité de la bouteille (gravée sur la bouteille) et de la pression (à lire sur le manomètre) régnant à l'intérieur de celle-ci. Après la vérification de la pression dans la bouteille, il convient de refermer le robinet principal afin d'éviter le prélèvement de gaz de la bouteille de réserve pendant le fonctionnement normal.

Exemple : les bouteilles d'oxygène de type Présence® ont une capacité de 5 l. Lorsque le manomètre indique 150 bar, l'utilisateur dispose de 150 × 5 l soit 750 l. Si la consommation est de 10 l par minute, l'autonomie est de 750/10 soit 75 min. Ceci est l'autonomie maximale théorique. Il convient d'être prudent et de considérer que seuls 75 p. 100 sont utilisables. L'autonomie est alors de l'ordre de 56 min.

Unités de mesure de pression

Le pascal (Pa) est l'unité internationale de pression. Les autres unités (bar, atm, mmHg, cm H_2O) sont régulièrement utilisées en anesthésie réanimation. Les équivalences suivantes peuvent être utiles : 1 bar = 100 000 Pa ; 1 atm = 101 325 Pa ; 1 mmHg = 133 Pa ; 1 cm H_2O = 98 Pa.

By-pass en oxygène (arrivée rapide d'oxygène)

Fermer la pièce en Y (en l'enfonçant sur l'obturateur), presser sur le bouton « 0_2+ » et le ballon de ventilation se remplit en faisant un bruit audible.

Débit de sécurité en oxygène

Fermer la pièce en Y (en l'enfonçant sur l'obturateur), presser sur le bouton rotatif « débit de sécurité en oxygène » pour le déverrouiller et régler le débit en le tournant. Le ballon de ventilation se remplit en faisant un bruit audible. Remettre le bouton « Débit de sécurité en oxygène » à sa position initiale et l'enfoncer à nouveau.

Évaporateurs

Fixation : l'évaporateur est bien droit et solidement fixé sur son raccord. Le levier de verrouillage est dirigé vers la gauche.

Position « zéro » : le volant est en position fermée, encliqueté sur la valeur « 0 ».

Le niveau d'agent anesthésique volatile est suffisant. On remplit la cuve si besoin.

Rappel : la cuve se remplit le volant en position fermée.

Circuit patient

Connexions

Vérifier la solidité des connexions des tuyaux sur la machine ainsi que leur étanchéité. De façon optionnelle, il est possible d'intercaler un filtre entre le circuit patient et la machine d'anesthésie. Si on ne met qu'un filtre entre le circuit patient et la machine, il doit être positionné sur le circuit expiratoire.

Rappel : il y a toujours un filtre antibactérien, réchauffeur et humidificateur, entre le patient et la pièce en Y.

Chaux sodée

Vérifier la chaux sodée qui doit être non colorée, ce qui témoignerait du virage de l'indicateur et d'une péremption, évacuer l'eau éventuellement accumulée. En cas de coloration, procéder à son remplacement. Vérifier l'étanchéité des connexions de la cuve à chaux sodée souvent source de fuite.

Vider l'eau éventuellement accumulée dans les pièges à eau si le circuit en dispose.

Piège à eau du circuit de prélèvement

Contrôler le niveau de remplissage du piège à eau. Si le niveau d'eau atteint le repère, retirer le piège à eau de son support et le vider

en aspirant l'eau avec une seringue (20 ml) connectée par son embout Luer à la douille du piège à eau. En remettant en place le piège à eau vide, on perçoit alors un « clic ».

Préparation à l'autotest

Fermer la pièce en Y (en l'enfonçant sur l'obturateur), s'assurer que la ligne de prélèvement de l'analyseur de gaz est branchée sur la pièce en Y et sur le piège à eau. La valve APL (*Adjustable Pressure Limit*) est en position « MAN » (ventilation manuelle) réglée sur 30 mbar.

Réalisation de l'autotest

Démarrer l'autotest en pressant le bouton rotatif. Il dure environ 5 min. En cas d'urgence réelle, il peut être interrompu (dix fois consécutives au maximum) en pressant la touche « Annuler test ».

En fonction des résultats de l'autotest, il peut être demandé « d'accepter » des anomalies de gravité intermédiaires (anomalies « jaunes »). En cas d'anomalies graves « rouges », la machine ne peut fonctionner en l'état. Les anomalies doivent alors être corrigées et l'autotest refait.

La machine calcule la compliance actuelle du circuit selon les tuyaux et les filtres utilisés et la pièce en Y (environ 1,2 ml/mbar).

La machine teste les fuites dans les différentes parties du système et du circuit de ventilation. L'appareil tolère des fuites jusqu'à 150 ml/min.

En fin d'autotest, la machine passe en position d'attente, prête pour le premier patient de la journée.

AIRWAY (CONTRÔLE DES VOIES AÉRIENNES)

Vérifier la présence et le bon fonctionnement de l'insufflateur manuel autoremplissant à usage unique (Ambu®) avec filtre antibactérien dans le cas d'un insufflateur réutilisable. Le jeu des valves est-il correct ? Sont-elles montées dans le bon sens ? Dispose-t-on de masques faciaux de différentes tailles et modèles ? Dispose-t-on de la bouteille d'oxygène de secours pleine avec son raccord s'adaptant à l'insufflateur de secours ?

SUCCION – ASPIRATION

Cette aspiration est destinée à l'usage exclusif de l'anesthésie. L'aspiration est-elle fonctionnelle ? Le système est-il correctement

monté, est-il monté dans le bon sens ? La sonde d'aspiration trachéale est-elle montée ? La puissance de l'aspiration est-elle suffisante ?

TUBE – SONDE D'INTUBATION – MASQUES LARYNGÉS

Il faut disposer de plusieurs sondes d'intubation de différents calibres. Selon les recommandations de la SFAR (Conférence de consensus sur la prise en charge des voies aériennes en anesthésie adulte, à l'exception de l'intubation difficile, 2002), on retiendra pour le cas ordinaire, une sonde de calibre 7,0 pour la femme et 7,5 pour l'homme. Selon la chirurgie, on utilise des sondes ordinaires, armées, préformées, à double lumière… Vérifier l'étanchéité des ballonnets des sondes, des coussinets des masques laryngés et celle de la valve. Prévoir une seringue pour gonfler le ballonnet de la sonde ou le coussinet du masque laryngé ainsi qu'un manomètre pour en contrôler la pression.

ECG – MONITORING CARDIOVASCULAIRE

Vérifier l'alimentation électrique du moniteur et les connexions. Dispose-t-on des électrodes en nombre suffisant ? Dispose-t-on de brassards de tailles différentes et adaptées aux patients prévus pour la mesure de la pression artérielle non invasive ?

Dispose-t-on du matériel consommable, des transducteurs adaptés et des connexions électriques pour mettre en place le cathéter artériel pour la mesure de la pression artérielle par voie sanglante ?

Vérifier la localisation au sein du bloc opératoire, la fonctionnalité et l'intégrité du défibrillateur.

RINGER® – VOIE VEINEUSE ET SOLUTÉS

Prévoir une boîte de gants non stériles pour toute manipulation concernant le patient (pose de voie veineuse, intubation). Le cathéter périphérique est d'un calibre dépendant de la procédure envisagée, du capital veineux du patient et des habitudes locales. Dispose-t-on de cathéters périphériques de différents calibres et en quantité suffisante ? Dispose-t-on de garrots sans latex, tubulure avec robinet à trois voies, compresses et antiseptiques cutanés ? Dispose-t-on des pansements occlusifs transparents pour couvrir et fixer la perfusion ?

PULSE OXYMÈTRE : OXYMÈTRE DE POULS – MONITORAGE RESPIRATOIRE

Vérifier l'alimentation électrique du moniteur et les connexions. Le capteur de SpO_2 fonctionne-t-il ? (On peut le tester sur soi-même.) L'analyseur de gaz est-il opérationnel ? (Si on souffle sur l'extrémité de la ligne de prélèvement de l'analyseur de gaz, on doit observer un accident sur le capnogramme.)

LARYNGOSCOPE – PLATEAU D'INTUBATION

Le manche du laryngoscope doit être doté de piles ou d'accus rechargeables. En fonction des habitudes de service, on peut prévoir un ou deux manches de laryngoscope dont, éventuellement, un manche court. Il faut disposer d'un jeu de piles supplémentaires ainsi que d'une ampoule de rechange. Les lames jetables de différentes tailles et modèles doivent s'adapter au manche du laryngoscope.

Vérifier la présence de canules de Guedel de différentes tailles, d'une pince de Magill, d'un mandrin béquillé à bout mousse (de type mandrin d'Eschmann), de sparadrap destiné à fixer le dispositif de contrôle des voies aériennes.

Vérifier la localisation et l'intégrité du chariot (ou du kit) d'intubation difficile.

AGENTS D'ANESTHÉSIE – PLATEAU D'INDUCTION POUR ADULTE

Plateau, étiquettes

Le plateau stérile à usage unique est suffisamment grand pour que les différentes seringues soient bien individualisées et que le risque de confusion soit le plus faible possible. Chaque seringue est soigneusement étiquetée et identifiée. Idéalement, les étiquettes de couleurs différentes sont pré-imprimées selon les recommandations de la SFAR sur la prévention des erreurs médicamenteuses. Sur l'étiquette doit figurer de façon lisible le contenu de la seringue et la dilution du produit de préférence en unité de masse par unité de volume. Il est préférable d'éviter les pourcentages. Les graduations de la seringue ne seront pas masquées par l'étiquette. La liste des agents sera adaptée en fonction du terrain et de la procédure envisagée.

Agents d'anesthésie

Le plateau contiendra les agents destinés à induire une anesthésie générale en urgence (hypnotique, myorelaxant et morphinique) : propofol (ou nesdonal) prêt à l'emploi ; succinylcholine diluée à 10 mg/ml (selon les habitudes de service) et sufentanil.

Agents de réanimation

Le plateau contient également l'éphédrine diluée à 3 mg/ml en seringue préremplie et l'atropine à 0,5 mg/ml. Vérifier la présence d'adrénaline dans le chariot d'anesthésie.

DOSSIER ET MONITORAGE NEUROMUSCULAIRE

Vérifier la présence d'un moniteur de curarisation fonctionnel avec son cordon (ou ses cordons) et ses piles.

Les notes sont constituées par un éventuel aide-mémoire d'anesthésie-réanimation et par le dossier du patient (sa partie médicale, chirurgicale et anesthésique).

On trouvera en annexe une proposition de méthode rapide d'ouverture de salle ainsi que la check-list de la HAS.

ANNEXES

Annexe 1 : fiche de contrôle avant ouverture de salle d'opération.

Annexe 2 : check-list « Sécurité du patient au bloc opératoire ».

• Commentaires sur la check-list de la HAS : une nouvelle check-list de bloc opératoire.

ANNEXE 1 : FICHE DE CONTRÔLE AVANT OUVERTURE DE SALLE D'OPÉRATION

Date :	Bloc :	N° de salle :
Réouverture de salle :	oui – non.	

Effectuer le MASTER PLAN c'est vérifier dans l'ordre :

1. Machine d'anesthésie

Alimentation en énergie électrique
Alimentation en fluides médicaux (O_2 > 3 bars ; O_2 > air comprimé > N_2O)
Alimentation de secours en oxygène
Absence de fuites sur le circuit principal et auxiliaire
Circuit rapide d'oxygène fonctionnel
Débitmètres et mélangeurs
Alarme sonore de débranchement en oxygène
Bac à chaux sodée
Évaporateur d'agent anesthésique
Test de fonctionnement du ventilateur
Filtre bactérien
Analyseur de CO_2 (à tester sur soi-même) et d'agents halogénés

2. Airway

Insufflateur autoremplissant de secours en ordre de marche
Filtre bactérien
Masque facial
Obus d'oxygène pour le transfert du patient

3. Succion – Aspiration

Vide médical opérationnel
Sondes d'aspiration
Circuit d'aspiration à usage unique

4. Tube – Sonde d'intubation

Sondes d'intubation de différentes tailles et modèles adaptées aux patients et interventions prévus
Dispositifs alternatifs à l'intubation trachéale : masque laryngé…
Chariot d'intubation difficile

5. ECG

Moniteur ECG en ordre de marche
Cordon en bon état

Électrodes
Moniteur non invasif de la pression artérielle
Vérification du défibrillateur

6. Ringer® – Solutés et voies de perfusion

Solutés de perfusion de nature et en quantité adaptées aux patients et interventions prévus
Réchauffeur de perfusion

7. Pulse oxymeter – Oxymètre de pouls

Moniteur de SpO_2 en ordre de marche (que l'on teste sur soi-même)

8. Laryngoscope

Jeu complet de lames
Manche(s) de laryngoscope
Piles ou batterie chargées
Canules de Guedel
Pince de Magill
Mandrin souple béquillé (mandrin d'Eschmann)
Jeu de piles et de lampe de rechange

9. Agents

Plateau d'urgence prêt à l'emploi (atropine, éphédrine)
Plateau d'anesthésie prêt à l'emploi (hypnotique, morphinique, myorelaxant)
Agent d'urgence dans le chariot d'anesthésie : adrénaline 5 mg
Agents d'anesthésie adaptés aux patients et interventions prévus

10. Notes (dossier) et monitorage neuromusculaire

Dossier du patient
Dossier d'anesthésie
Vérification du moniteur de curarisation – électrodes de BIS
Aide-mémoire

ANNEXE 2 : CHECK-LIST « SÉCURITÉ DU PATIENT AU BLOC OPÉRATOIRE »

F. Bonnet

Adaptée de la check-list de l'Organisation mondiale de la santé « WHO Surgical Safety Check-list », http://www.who.int/patientsafety/safesurgery/en, © World Health Organization 2008.

Avant intervention chirurgicale

Temps de pause avant incision

- Vérification « ultime » croisée au sein de l'équipe :

— identité patient correcte	☐ Oui ☐ Non
— intervention prévue confirmée	☐ Oui ☐ Non
— site opératoire correct	☐ Oui ☐ Non
— installation correcte	☐ Oui ☐ Non
— documents nécessaires disponibles	☐ Oui ☐ N/A*

- Partage des informations essentielles dans l'équipe sur des éléments à risque/points critiques de l'intervention :

— sur le plan chirurgical (temps opératoire difficile, points spécifiques de l'intervention, etc.)	☐ Oui ☐ Non
— sur le plan anesthésique (risques potentiels liés au terrain ou à des traitements éventuellement maintenus)	☐ Oui ☐ Non
— Antibioprophylaxie effectuée	☐ Oui ☐ Non ☐ N/R**

Avant induction anesthésique

Temps de pause avant anesthésie

— Identité du patient : le patient a décliné son nom, sinon, par défaut, autre moyen de vérification de son identité	☐ Oui ☐ Non

- L'intervention et site opératoire sont confirmés :

— idéalement par le patient et dans tous les cas, par le dossier ou procédure spécifique	☐ Oui ☐ Non
— la documentation clinique et paraclinique nécessaire est disponible en salle	☐ Oui ☐ Non
— Le mode d'installation est connu de l'équipe en salle, cohérent avec le site/intervention et non dangereuse pour le patient	☐ Oui ☐ N/A

- Le matériel nécessaire pour l'intervention est vérifié :

— pour la partie chirurgicale	☐ Oui ☐ Non
— pour la partie anesthésique	☐ Oui ☐ Non

• Vérification croisée par l'équipe de points critiques et des mesures adéquates à prendre :	
— allergie du patient	☐ Oui ☐ Non
— risque d'inhalation, de difficulté d'intubation ou de ventilation au masque	☐ Oui ☐ Non
— risque de saignement important	☐ Oui ☐ Non
Après intervention	
Pause avant sortie de salle d'opération	
• Confirmation orale par le personnel auprès de l'équipe :	
— de l'intervention enregistrée	☐ Oui ☐ Non
— du compte final correct des compresses, aiguilles, instruments, etc.	☐ Oui ☐ N/A
— de l'étiquetage des prélèvements, pièces opératoires, etc.	☐ Oui ☐ N/A
— du signalement de dysfonctionnements matériels et des évènements indésirables	☐ Oui ☐ Non
— Les prescriptions pour les suites opératoires immédiates sont faites de manière conjointe	☐ Oui ☐ Non ☐ N/R

* N/A non applicable, ** N/R non recommandé.

Commentaires sur la check-list de la HAS : Une nouvelle check-list de bloc opératoire

La notion de check-list est dérivée des procédures sécuritaires établies dans l'industrie et notamment dans l'aviation civile. Le principe est d'effectuer une vérification systématique du matériel avant la mise en route d'une procédure. En ce qui concerne l'anesthésie, le principe d'une check-list avant l'ouverture d'une salle d'anesthésie était établi depuis longtemps et appliqué quotidiennement. Cette check-list portait essentiellement sur le matériel utilisé et consistait en une suite d'opérations effectuées systématiquement et dans un ordre prédéterminé. L'objectif était de ne pas se retrouver, en cours d'anesthésie, dans une situation difficile, préjudiciable au patient, à la suite d'une défaillance de matériel. Ainsi la vérification des gaz administrés pendant l'anesthésie, de leur possibilité de suppléance, des différentes fonctions du respirateur faisaient et font toujours partie de la check-list d'anesthésie. La détection d'un défaut de procédure interrompt l'ensemble des opérations jusqu'à résolution de celui-ci. Avec le temps cette check-

list s'est automatisée, les stations d'anesthésie faisant elles-mêmes le contrôle des différentes fonctions avant leur mise en route.

Malgré ces contrôles extrêmement précis, la littérature médicale, voire la presse générale, se font périodiquement l'écho des erreurs liées à la pratique de la chirurgie telles que : erreur de côté, oubli de compresse ou de champs dans le site opératoire, erreur transfusionnelle, etc. Ces erreurs dépassent le cadre strict de l'anesthésie et font intervenir d'autres professionnels travaillant au bloc opératoire. Elles peuvent prendre leur source dans les interactions qui existent entre ces mêmes professionnels. Elles soulignent le fait que les erreurs humaines sont plus fréquentes que les défaillances techniques. Le défaut de communication entre les professionnels (chirurgiens, anesthésistes, infirmières) peut être en effet à l'origine d'erreurs d'interprétation qui conduisent à des erreurs médicales. L'extension du concept de check-list à l'ensemble des procédures de bloc opératoire devait donc améliorer la sécurité des patients. L'évaluation de cette hypothèse a fait l'objet d'une étude prospective menée dans 8 hôpitaux nord-américains et publiée en 2009 dans le *New England Journal of Medicine*. Cette étude a consisté à évaluer le devenir des patients avant et après la mise en place d'une check-list de bloc opératoire qui impliquait l'ensemble des acteurs de soins.

• Avant l'induction de l'anesthésie, il fallait vérifier :

— que le patient décline son identité, qu'il donne son consentement et confirme le côté à opérer ;

— que le site d'intervention était marqué sur le patient (ou qu'il n'y avait pas d'indication à un tel repérage) ;

— que le capteur de l'oxymètre de pouls était placé sur le patient et que le moniteur était fonctionnel ;

— que tous les intervenants avaient connaissance d'une allergie éventuelle ;

— que les voies aériennes du patient et le risque d'inhalation avaient été évalués et que les équipements appropriés à la prise en charge de ce type de problèmes étaient disponibles ;

— que s'il existait un risque hémorragique > 500 ml (ou 7 ml/kg chez les enfants), les accès veineux et les solutés adaptés étaient disponibles.

• Avant l'incision chirurgicale, les intervenants devaient confirmer :

— qu'ils s'étaient tous (infirmières, anesthésistes, chirurgiens) présentés et avaient précisé leur rôle (Mme XX infirmière panseuse, etc.) ;

— qu'ils connaissaient l'identité du patient, le site d'intervention et la procédure ;

— et revoir les évènements critiques prévus : les chirurgiens revoyaient les étapes critiques de l'intervention, sa durée et les

pertes hémorragiques anticipées ; les anesthésistes revoyaient les problèmes spécifiques du patient ; les infirmières (IBODE) confirmaient la stérilisation des équipements et leur disponibilité, une confirmation ou une absence d'indication de l'antibioprophylaxie était faite ;

— la disponibilité dans les blocs opératoires de l'imagerie concernant le patient.

Enfin, avant que le patient ne quitte le bloc opératoire, les infirmières vérifiaient que la procédure avait été enregistrée, que les prélèvements opératoires étaient correctement étiquetés avec notamment le nom du patient, et que tout problème concernant les équipements avait été pris en compte. Le chirurgien, l'IBODE, l'anesthésiste avaient revu ensemble les points concernant le soin du patient et son évolution.

3 133 patients adultes ont été ainsi suivis avant la mise en place de la check-list et 3 955 après. Le résultat le plus important était une *baisse significative de la mortalité hospitalière de 1,5 p. 100 à 0,8 p. 100*. La morbidité a également diminué de 11 p. 100 à 7 p. 100. Vu sous un autre angle, la mortalité a donc diminué de 80 p. 100 et la morbidité de 36 p. 100. Les raisons de cette amélioration faisaient notamment intervenir l'amélioration de la compliance vis-à-vis de l'antibioprophylaxie. Par ailleurs la check-list a pu éviter des erreurs médicales qui bien que rares auraient eu des conséquences désastreuses pour les patients (erreur de côté).

Dans un contexte où les erreurs médicales sont légitimement mises à l'index et où une « professionnalisation » de leur prévention s'avère nécessaire, la mise en place de ce type de procédure en routine a été encouragée à la suite de cet article par l'Organisation Mondiale de la Santé et en France par la Haute Autorité de Santé. La mise en place progressive de cette check-list s'effectue dans les établissements de santé MCO. Des éditoriaux récents soulignent par ailleurs à la fois la révolution culturelle que représente l'application de cette check-list dans l'organisation du travail et son impact sur la morbidité et la mortalité que d'autres études s'attachent à vérifier. Ces résultats montrent que, au-delà de l'innovation technologique, des progrès significatifs peuvent être faits en médecine grâce à l'amélioration de l'organisation du travail.

POUR EN SAVOIR PLUS

Hayne AB, Weiser TG, Berry WR, Lipsitz SR, Breizat AH, Dellinger EP et al. A surgical safety check-list to reduce morbidity and mortality in global population for the Safe Surgery Saves Lives Study Group. N Engl J Med. 2009 ; 360 : 491-9.

Toff NJ. Check-list culture. We need a safety system (and an operation manual). Brit Med J, 2010 Feb 23 ; 340 : c917 doi : 10.1136/bmj.c917.

Weiser TG, Haynes AB, Dziekan G, Berry WR, Lipsitz SR, Gawande AA. Effect of a 19-item surgical safety check-list during urgent operations in a global patient population. Ann Surg. 2010 ; 251 : 976-80.

Chapitre 6

Accès aux voies aériennes

M. Ohana

VENTILATION AU MASQUE

Les masques faciaux permettent de ventiler les patients avant l'intubation. Ils sont faits en caoutchouc ou en plastique. Ils existent en différentes tailles adultes (3, 4 et 5) et pédiatriques (0, 1 et 2) et peuvent être noirs, opaques ou transparents. Le masque comporte un corps et un coussinet gonflable avec une valve permettant au masque de s'adapter au visage. Au sommet se trouve un raccord permettant l'arrivée de gaz et pouvant être entouré d'un anneau avec des crochets.

Après avoir choisi la taille correspondant au patient, il doit être appliqué sur la face avec la main en prenant appui sur l'os mandibulaire.

La ventilation manuelle impose de plaquer le masque avec le pouce et l'index gauche alors qu'avec les trois autres doigts, on subluxe la mandibule en avant pour libérer les voies aériennes. L'extension du rachis cervical associée à la subluxation de la mâchoire réduit l'obstruction des voies aériennes lors de l'anesthésie. On peut être amené à tenir le masque à deux mains pour libérer la filière pendant qu'une autre personne assure la ventilation manuelle.

La ventilation au masque peut être difficile dans les situations suivantes : obésité, pathologie tumorale infectieuse, inflammatoire, syndrome polymalformatif ou patients âgés édentés.

En cas de difficulté ventilatoire, on a recours à une canule oropharyngée ou nasopharyngée qui a pour but d'éviter l'obstruction de la filière aérienne par la chute de la langue.

La mise en place d'une canule oropharyngée (canule de Guedel) expose le patient au risque de toux, de vomissements, de laryngospasme ou de bronchospasme lorsque l'anesthésie est superficielle.

Il existe des canules de différentes tailles adultes (3, 4 et 5) et pédiatriques (0, 1 et 2). La canule est soit mise d'emblée dans le bon sens soit on lui fait faire une rotation de 180 degrés pour bien la positionner.

Une canule nasopharyngée peut être introduite perpendiculairement au visage après avoir réalisé une anesthésie et une vasoconstriction locale (xylocaïne naphazolinée) et après lubrification de la canule. Les contre-indications sont les suivantes : troubles de l'hémostase, fractures de la base du crâne, infection ou déformations nasales.

La ventilation au masque ne doit pas durer longtemps car les voies aériennes ne sont pas protégées. Les complications que l'on peut observer sont les suivantes : dilatation gastrique, inhalation du liquide gastrique, lésions oculaires, traumatisme des lèvres, hypercapnie, lésions nerveuses (V, VII).

MASQUE LARYNGÉ

DESCRIPTION

Par comparaison au masque facial, il assure une meilleure étanchéité et donc une meilleure sécurité et libère les mains de l'anesthésiste.

Le masque laryngé est moins invasif que l'intubation et ne nécessite pas de laryngoscopie.

Le masque laryngé comporte 3 parties : le tube, le masque et la ligne de gonflage (figure 6-1).

Le tube peut-être rigide ou flexible, renforcé par une spirale métallique (masque laryngé armé). Le tube comporte d'un côté un raccord standard (15 mm) et l'autre extrémité est reliée à un masque en silicone en forme de coussinet qui peut se gonfler et se dégonfler par une valve reliée au coussinet.

Les masques laryngés ne contiennent pas de latex.

INSERTION

Le matériel est préparé avant l'induction (figure 6-2). Le matériel nécessaire à une intubation trachéale doit être prêt. Il faut vérifier le bon fonctionnement de l'aspiration, que la taille du masque laryngé est adaptée au patient, la lubrification du dos du masque (gel à l'eau) et l'absence de fuite.



Figure 6-1 **Le masque laryngé a été conçu par le Docteur Brain en 1981. Il permet le contrôle des voies aériennes supérieures. Après insertion, il permet une ventilation mécanique du patient à faible niveau de pression positive (volume ou pression contrôlée) ou une ventilation spontanée.** (Avec l'aimable autorisation d'Intersurgical.)



Figure 6-2 **Matériels d'intubation : laryngoscope avec lame de Macintosch, canule de Guedel, mandrin, pince de Magill, seringue et fixateur.**

Il faut disposer à proximité de masques de taille supérieure et inférieure.

Après préoxygénation, il faut atteindre une profondeur d'anesthésie comparable à celle obtenue pour une intubation, quelle que soit

la technique d'induction avant d'introduire le masque laryngé, tête en extension (*sniff position*).

Il faut appliquer la pointe du coussinet dégonflé sur le palais et aplatir la concavité puis insérer l'index pour orienter le masque. Une fois en place la pointe du masque appuie sur la bouche œsophagienne.

Le gonflage du coussinet doit permettre d'obtenir l'étanchéité sans dépasser une pression de 60 cm d'H_2O. Lors du gonflage, le tube remonte un peu lorsque le masque prend sa place dans l'hypopharynx. La ligne noire reste médiane vers le haut.

On vérifie par l'auscultation l'adéquation de la ventilation pulmonaire, l'absence de fuite (pour une pression ≤ 30 cm H_2O, contrôle sur le circuit de ventilation) et l'absence d'insufflation gastrique.

Après avoir mis un cale-dents fait de compresses roulées parallèlement au tube, la fixation du masque est faite en position centrale.

Une anesthésie insuffisante pour abolir les réflexes de protection peut entraîner un déplacement secondaire du masque lié à son intolérance.

En pression positive, le masque laryngé forme un joint autour de la filière laryngée lorsque la pression ne dépasse pas 20 cm d'eau. Des fuites en peropératoire peuvent être dues à une anesthésie peu profonde, à un bloc neuromusculaire insuffisant ou à un déplacement du masque laryngé. Même en l'absence de fuite importante, le débit de gaz frais dans le circuit d'anesthésie ne doit pas être inférieur à 2 l/min.

Le protoxyde d'azote diffuse et augmente la pression du coussinet qui doit être contrôlée en cours d'anesthésie.

Le déplacement du masque peut se traduire par une inefficacité de la ventilation (capnogramme), une modification des pressions (augmentation des pressions d'insufflation), une insufflation gastrique.

Une régurgitation de liquide gastrique se manifeste par la toux, par la remontée de liquide dans le circuit ventilatoire ou par la désaturation du patient. Les masques les plus récents disposent d'un canal d'aspiration pour éviter la stagnation de liquide dans le pharynx.

L'extraction du masque laryngé est faite lorsque le patient est réveillé et qu'il a récupéré son réflexe de déglutition pour éviter les fausses routes. Il faut éviter de stimuler le patient pendant la phase de réveil. En effet, une aspiration dans le masque laryngé peut provoquer un laryngospasme pendant la phase de réveil.

Les masques laryngés sont couramment utilisés en pédiatrie.

En cas d'intervention chirurgicale avec risque de coudures du tube, on peut être amené à utiliser un masque laryngé flexible renforcé par une spirale métallique.

INDICATIONS

Le masque laryngé permet le contrôle des voies aériennes lorsque le patient est à jeun pour des interventions programmées et dans les situations d'urgence en cas de difficulté de ventilation ou d'intubation. Le masque peut être utilisé en ventilation spontanée ou contrôlée.

CONTRE-INDICATIONS

Le masque laryngé ne doit pas être utilisé dans les situations à risque de régurgitation ou de vomissement (hernie hiatale, obésité, grossesse, patient à l'estomac plein) en périopératoire car il ne protège pas les voies aériennes du risque d'inhalation. Les principales contre-indications sont : l'estomac plein, la cœliochirurgie, le décubitus latéral ou ventral.

EFFETS SECONDAIRES

L'utilisation d'un masque laryngé expose au risque d'inhalation, de douleurs pharyngées, voire de dysphagie.

Les autres effets secondaires sont les suivants : lésions du grand hypoglosse, atteinte du nerf lingual, cyanose de la langue, paralysie des cordes vocales (récurrent). Elles sont le fait de masques trop gonflés ou mal insérés.

INTUBATION TRACHÉALE

MATÉRIEL

Laryngoscope

Le laryngoscope comporte une lame détachable avec une lumière qui se monte sur un manche contenant les piles. L'éclairage du laryngoscope peut être assuré soit par une lumière froide soit par une lampe.

Le manche contient les piles ; dans le cas d'une ampoule lumineuse fixée sur la lame du laryngoscope, l'enclenchement de la lame sur le manche ferme le circuit électrique et éclaire l'extrémité du laryngoscope.

Pour les laryngoscopes à lumière froide, la source lumineuse se trouve dans le manche, elle est transmise à la lame par des fibres optiques. Comme précédemment, c'est l'enclenchement de la lame sur le manche qui éclaire les fibres optiques de la lame.

La taille du manche varie suivant les modèles (diamètre, longueur).

La lame possède un rebord pour refouler la langue sur le côté et un côté ouvert sur le larynx.

Il existe différentes tailles de lames qui s'échelonnent de 0 (Miller) ou 1 (Macintosh) pour les plus petites jusqu'à 4 (Miller ou Macintosh) pour les plus grandes. Les plus petites lames sont utilisées en pédiatrie.

La lame peut être courbe (Macintosh ou Macintosh modifiée) ou droite avec une extrémité droite (Wisconsin) ou recourbée (Miller). Les lames (Macintosh) de taille 3 sont les plus utilisées chez l'adulte.

Lorsque la laryngoscopie est difficile avec un type de lame, il faut utiliser un autre type de lame qui peut permettre une exposition satisfaisante du larynx particulièrement avec les lames droites lorsque le larynx est antérieur ou que l'ouverture de bouche est limitée.

Les lames doivent être démontées et stérilisées entre chaque patient, mais l'utilisation de lames à usage unique se répand de plus en plus.

Sondes d'intubation endotrachéales

Les sondes d'intubation utilisées en pratique courante sont en chlorure de polyvinyle (PVC) avec un ballonnet de basse pression et grand volume. Elles peuvent aussi être en silicone, caoutchouc ou en polyuréthane. Elles sont à usage unique et sont fabriquées de façon stérile.

La plupart des sondes ont un trou au niveau de la paroi opposée au biseau. Cet orifice permet le passage des gaz en cas d'obstruction de la sonde au niveau du biseau : c'est l'œillet de Murphy.

Les sondes possèdent une ligne incluse dans la paroi faite d'un matériau radio-opaque ainsi qu'un marquage centimétrique aidant à sa mise en place.

Les ballonnets des sondes d'intubation sont des ballonnets en plastique à basse pression et à haut volume. Il y a une augmentation de volume importante avant l'augmentation de la pression.

Une pression élevée dans le ballonnet peut comprimer la muqueuse trachéale et provoquer une ischémie. Il faut donc contrôler la pression du ballonnet régulièrement. Le gonflage du ballonnet doit se faire jusqu'à la disparition des fuites en ventilation en pression positive

protégeant les voies aériennes contre les risques d'inhalation, mais cette protection n'est pas absolue. La pression doit être maintenue avec un manomètre entre 25 et 30 cm d'eau. Le protoxyde d'azote diffuse dans le ballonnet et augmente la pression. Il faut donc contrôler la pression en cours d'anesthésie et dégonfler éventuellement le ballonnet (p > 30 cm H_2O).

La sonde d'intubation doit être vérifiée avant son utilisation, en particulier, on vérifie que la sonde est perméable, que le ballonnet est étanche et symétrique et que la valve est fonctionnelle.

Chaque sonde est définie par son diamètre interne (DI). La taille des sondes varie de 2,5 à 9 mm en augmentant de 0,5 mm à chaque fois.

La longueur de la sonde et son diamètre interne conditionnent les résistances au passage des gaz. Plus le diamètre de la sonde est faible et plus les résistances sont importantes. Les courbures augmentent les résistances. La longueur de la sonde et des raccords augmentent l'espace mort.

Il existe des sondes sans ballonnet utilisées en pédiatrie.

Différents modèles de sondes sont commercialisés :

— sonde armée : sonde renforcée par une spirale métallique qui réduit le risque d'écrasement et de plicature ;

— sonde préformée : orale ou nasale, les courbures permettent l'éloignement de la sonde et du circuit du champ opératoire et une meilleure fixation ;

— sonde de Montandon de laryngectomie ;

— sonde pour chirurgie laser ;

— sonde pour jet-ventilation ;

— sonde d'intubation sélective permettant la ventilation unipulmonaire.

TECHNIQUE D'INTUBATION ENDOTRACHÉALE

Intubation endotrachéale

L'intubation endotrachéale par voie orale est la méthode de référence. La tête doit être maintenue dans la position classique « en train de renifler » pour aligner les axes de la bouche du pharynx et du larynx avec un coussin sous la tête (position de Jackson) pour obtenir une flexion du rachis cervical bas (figure 6-3).

Le laryngoscope est tenu dans la main gauche. Les doigts de la main droite permettent d'ouvrir la bouche : l'index appuie sur l'arcade dentaire supérieure alors que le pouce croisé appuie sur l'arcade dentaire inférieure.

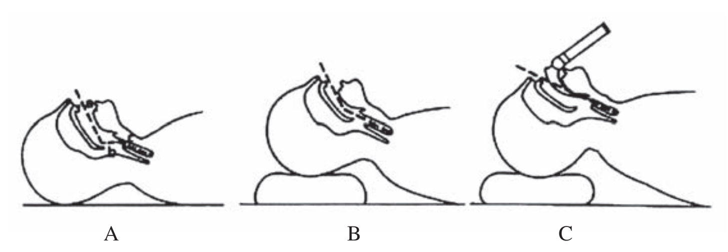


Figure 6-3 **Position modifiée de Jackson.**

La lame du laryngoscope est délicatement insérée par le côté droit de la bouche pour permettre au rebord de la lame de dévier la langue vers la gauche.

Un protège-dents peut être utilisé pour diminuer le risque de survenue de traumatisme dentaire.

Après exposition de l'épiglotte, la lame courbe est introduite au niveau du sillon glosso-épiglottique puis en soulevant, on aperçoit la glotte. On insère alors la sonde d'intubation entre les cordes vocales.

La lame droite est avancée au-delà de l'épiglotte que l'on charge pour visualiser la glotte.

Lorsque l'on soulève le laryngoscope, il faut éviter de prendre appui sur les incisives supérieures pour ne pas provoquer de traumatisme dentaire.

On peut être amené à exercer une pression sur le cartilage thyroïde vers le bas et la droite pour visualiser la glotte.

La sonde est généralement enfoncée jusqu'à 21 cm chez la femme et 23 cm chez l'homme au niveau de l'arcade dentaire supérieure de telle sorte que le ballonnet soit 2 cm sous les cordes vocales. La taille de la sonde utilisée chez la femme est 7 ou 7,5 et chez l'homme de 8 ou 8,5.

La sonde doit être vérifiée et lubrifiée à son extrémité.

Une fois le patient intubé, il faut s'assurer que l'auscultation est symétrique et que l'intubation n'est pas sélective.

Le CO_2 expiré permet également de confirmer la présence endotrachéale de la sonde.

La sonde d'intubation doit être fixée au maxillaire supérieur avec du sparadrap et s'assurer de la solidité de la fixation.

Une canule de Guedel est mise en place pour protéger la sonde d'intubation en cas de morsure au réveil.

Après fixation de la sonde, il faut ausculter à nouveau le patient pour s'assurer que la sonde n'a pas été mobilisée, de même qu'après chaque changement de position du patient (décubitus latéral-ventral).

Intubation nasotrachéale

L'intubation nasotrachéale se fait soit sous anesthésie générale soit en ventilation spontanée.

Le méchage des fosses nasales avec de la xylocaïne 5 p. 100 naphazolinée permet une vasoconstriction et donc diminue le risque de saignement lors du passage de la sonde.

La sonde est introduite perpendiculairement à la face puis l'intubation peut se faire à l'aveugle lors de l'inspiration ou à l'aide d'une pince de Magill ; on pousse la sonde dans la lumière glottique sous laryngoscopie directe.

EXTUBATION

- Les critères de réveil et d'extubation doivent être présents.
- Aspiration dans la trachée avec une sonde stérile.
- Aspiration dans la cavité buccale et dans l'oropharynx.
- Retirer le système de fixation.
- Dégonfler le ballonnet avec une seringue.
- Retirer la sonde d'intubation lors d'un effort inspiratoire.
- Mettre un masque à oxygène.

COMPLICATIONS DE L'INTUBATION

La douleur d'origine pharyngée, laryngée ou trachéale est fréquente.

Les autres complications sont les suivantes : œdème laryngé, de la luette, supraglottique, rétroarythénoïdien, la paralysie des cordes vocales par traumatisme du nerf récurent ou par le ballonnet, ulcérations ou granulomes sur les cordes vocales, les lésions dentaires, les laryngites, les lacérations et hématomes du pharynx et du larynx, les fractures de cornets, le passage sous-muqueux de la sonde, l'épistaxis, l'emphysème sous-cutané.

PLATEAU D'INTUBATION

Il contient :
— un laryngoscope ;
— des lames de tailles et de formes différentes ;
— une pince de Magill ;
— un mandrin rigide et un mandrin souple (Echmann) ;
— une seringue ;
— une canule de Guedel ;
— des sondes d'intubation de tailles différentes ;
— du sparadrap, des larmes artificielles ;
— il faut avoir à proximité le matériel d'intubation difficile et la possibilité d'une aspiration.

INTUBATION TRACHÉALE DIFFICILE

On considère qu'une intubation est difficile pour un anesthésiste expérimenté, lorsqu'elle nécessite plus de 10 min et/ou plus de deux laryngoscopies, dans la position modifiée de Jackson (*voir* figure 6-3) (un coussin sous l'occiput et le laryngoscope permettent d'aligner les trois axes (A : axe buccal ; B : axe pharyngé ; C : axe laryngé), avec ou sans compression laryngée (manœuvre de Sellick).

Une ventilation est considérée comme inefficace lorsque la SpO_2 est inférieure à 90 p. 100 en ventilant en O_2 pur un sujet normal.

La fréquence d'intubation difficile est plus élevée en obstétrique et en chirurgie ORL carcinologique.

Malgré l'évaluation préopératoire, 15 à 30 p. 100 des intubations difficiles ne sont pas dépistées.

DÉTECTION DE L'INTUBATION DIFFICILE

Elle est faite lors de la consultation préanesthésique par l'interrogatoire et l'examen clinique. On recherche des complications lors de précédentes intubations (lésions dentaires et/ou gingivales). On recherche

une pathologie à haut risque d'intubation difficile comme le diabète, une maladie rhumatismale, un syndrome d'apnée du sommeil, une obésité morbide, des traumatismes maxillo-faciaux, une trachéotomie ou une intubation prolongée.

L'examen se fait de face et de profil bouche fermée et ouverte. On recherche des cicatrices, un cou court, un goitre, une asymétrie mandibulaire, une fragilité dentaire, la possibilité de subluxation de la mandibule, une rétrognathie avec la mesure de la distance menton-os hyoïde, la souplesse cervicale par la mesure de la distance menton-cartilage thyroïde et enfin la distance interdentaire lors de l'ouverture de bouche maximale et la classe de Mallampati.

Les trois critères à rechercher systématiquement sont les suivants :

— la mesure de l'ouverture de bouche ;
— la classe de Mallampati (effectuée chez le patient assis, regard à l'horizontale, sans phonation) ;
— la distance thyromentonnière.

• **Classe de Mallampati : (en consultation d'anesthésie chez un patient en position assisse) :**

— classe 1 : toute la luette et les loges amygdaliennes sont visibles ;
— classe 2 : la luette est partiellement visible ;
— classe 3 : le palais membraneux est visible ;
— classe 4 : seul le palais osseux est visible.

• **Grade de Cormack et Lehane : au bloc opératoire après laryngoscopie (figure 6-4) :**

— grade 1 : toute la fente glottique est vue ;
— grade 2 : seule la partie antérieure de la glotte est vue ;
— grade 3 : seule l'épiglotte est visible ;
— grade 4 : l'épiglotte n'est pas visible.

Une laryngoscopie difficile se définit par l'absence de vision de la fente glottique (grades 3 et 4). Les critères de Cormack et Lehane sont appréciés lors de la première laryngoscopie au bloc opératoire.

Il faut suspecter une intubation difficile si l'un des critères suivants est retrouvé : ouverture de bouche inférieure à 35 mm, classe de Mallampati supérieure à 2, distance thyromentonnière inférieure à 60 mm.

Une intubation orotrachéale est impossible si l'ouverture de bouche est inférieure à 20 mm, en cas de rachis cervical bloqué ou d'échec lors d'une tentative précédente.

L'incidence d'intubation difficile est plus élevée en cas de radiothérapie cervicale, de grossesse, de syndrome polymalformatif.

Le *critère de Belhouse* évalue la mobilité cervicale (la course du maxillaire supérieur doit être supérieure à 35°) :

— stade 1 : mobilité supérieure à 35° ;
— stade 2 : réduction de la mobilité d'1/3 ;

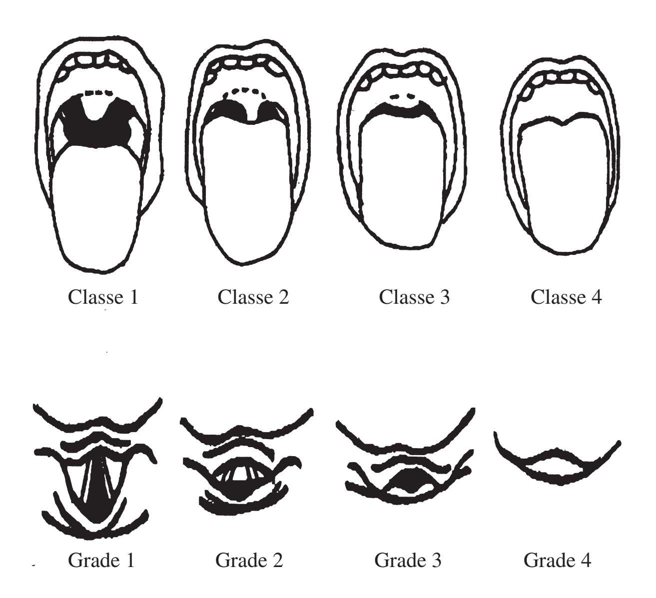


Figure 6-4 **Classe de Mallampati et grade de Cormack.**

— stade 3 : réduction de la mobilité de 2/3 ;
— stade 4 : mobilité nulle.

L'imagerie (scanner cérébral – IRM) peut aider à prévoir une intubation difficile lorsque l'on en dispose.

En résumé :

— une intubation est prévue facile si : l'ouverture de bouche est supérieure à 35 mm, la distance thyromentonnière supérieure à 6 cm, le score de Mallampati inférieur à 3 et le score de Belhouse supérieur à 3 ;

— une intubation est prévue difficile si : l'ouverture de bouche est inférieure à 35 mm, le score de Mallampati supérieur à 2 et la distance thyromentonnière inférieure à 6 cm.

Deux situations peuvent se présenter :

— soit l'intubation difficile a été prévue ;
— soit l'intubation difficile est imprévue.

INTUBATION DIFFICILE PRÉVUE

Après préoxygénation, l'intubation trachéale peut se faire sur un patient vigile (patient somnolent mais pouvant être réveillé, niveau

de sédation ne dépassant pas le stade 3 de Ramsay), sous anesthésie générale en ventilation spontanée ou sous anesthésie générale avec curarisation.

La curarisation avec un curare de demi-vie courte ne doit être faite qu'après s'être assuré que la ventilation au masque est possible et que la curarisation est jugée indispensable à la réussite de l'intubation.

Lorsque l'intubation orotrachéale est jugée impossible ou en cas d'estomac plein, seule une intubation sous anesthésie vigile est autorisée avec un niveau de sédation ne dépassant pas le stade 3 de Ramsay.

Stades de Ramsay :

— stade 1 : anxieux et agité ;
— stade 2 : coopérant orienté et tranquille ;
— stade 3 : réponse uniquement à la commande ;
— stade 4 : vive réponse à une légère stimulation de la glabelle ;
— stade 5 : faible réponse à une légère stimulation de la glabelle ;
— stade 6 : aucune réponse à une légère stimulation de la glabelle.

La préoxygénation repose sur la ventilation spontanée au masque facial en oxygène pur pendant au moins 4 min ou quatre cycles de ventilation à pleine capacité vitale.

La ventilation au masque assure l'oxygénation avant l'intubation ; elle peut être difficile ou le devenir dans les situations suivantes : macroglossie (obésité, syndrome d'apnée du sommeil), fuites au niveau du masque (barbe, édentation), corps étrangers, rétrécissements des voies aériennes (sténose postintubation, tumeur). Dans ce cas de désaturation, une oxygénation par ponction transtrachéale au niveau de la membrane cricothyroïdienne avec un cathéter 14 G est recommandée.

La surveillance repose sur le monitorage de la SpO_2 avec un oxymètre de pouls, de la fréquence cardiaque, de la fraction expirée de CO_2, de la fréquence respiratoire en cas d'anesthésie générale en ventilation spontanée et sur des paramètres cliniques (coloration, signes de détresse respiratoire, etc.).

Il faut de préférence utiliser des produits anesthésiques d'élimination rapide afin de pouvoir réveiller rapidement le patient en cas d'intubation impossible.

Technique d'intubation difficile avec vision glottique

Intubation sous fibroscope

C'est la technique de référence en cas d'intubation difficile prévue. Elle nécessite un apprentissage et une pratique régulière. L'intubation

se fait habituellement par le nez ; elle peut être gênée par les sécrétions et le saignement.

L'intubation se fait chez un patient sédaté en ventilation spontanée.

Laryngoscopes spéciaux

Le laryngoscope à fibres optiques (de Bullard) (figure 6-5) est un laryngoscope conventionnel associé à un canal opérateur et un mandrin. Il est indiqué en cas de traumatisme du rachis cervical. Il est à éviter en cas d'ouverture de bouche limitée.

Le laryngoscope doté d'un prisme de Hufman s'adapte à une lame ordinaire et permet de gagner 30° de champ de vision. Il permet d'éviter les hyperextensions du rachis cervical. La sonde est guidée par un mandrin déformable.

Airtraq®

L'Airtraq® (figure 6-6) se présente comme un système doté d'un canal latéral dans lequel se loge la sonde d'intubation. Sa forme est

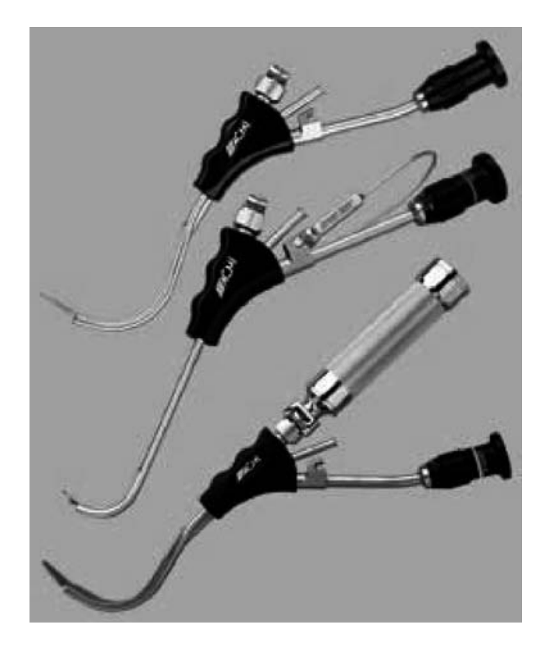


Figure 6-5 **Laryngoscope à fibres optiques (de Bullard).**



Figure 6-6 **Airtraq®.**

celle d'une canule de Guedel de telle sorte qu'une fois introduite, l'extrémité se trouve placée dans le sillon glosso-épiglottique sans nécessité de luxer le maxillaire inférieur. Grâce à un système de miroir, la glotte est visible directement et la sonde peut être introduite sous contrôle visuel après un discret mouvement d'ascension du système permettant de positionner l'extrémité de la sonde en face de la glotte.

C-Trach®

Le C-Trach® (figure 6-7) est un dispositif qui permet l'intubation à travers un masque laryngé (comme le Fastrach®) ; il possède en plus des fibres optiques de part et d'autres permettant la visualisation de la glotte sur un petit écran.

Intubation difficile à l'aveugle

Intubation sur guide

Lorsque la glotte n'est pas exposée, on peut passer un guide souple (bougie ou mandrin d'Eschmann) sous l'épiglotte puis dans la trachée ; on fait coulisser la sonde d'intubation sur le mandrin pour intuber le patient. Ces guides souples peuvent être perforés, permettant l'oxygénation du patient. Les guides peuvent être rigides mais exposent au risque de traumatismes. Il existe d'autres mandrins : guide



Figure 6-7 **C-Trach®.** (Source : LMA North America)

Macintosh, mandrin à extrémité orientable, mandrin doté d'une source lumineuse à son extrémité.

Augustine guide et stylets lumineux (Trachlight®)

Ils permettent l'intubation par transillumination de la trachée. Ils existent sous forme pédiatrique.

Intubation à travers un masque laryngé (LMA : *Laryngeal Mask Airway*)

Le diamètre de la sonde est limité et le taux d'échec est important.

La pose d'un masque laryngé de type Fastrach® permet la ventilation du patient mais ne protège pas contre le risque d'inhalation. Il permet le passage de sonde de grande taille (n° 8) et pourra être enlevé après intubation. On peut intuber le patient avec un fibroscope à travers le masque laryngé.

Le masque laryngé Proseal® est comparable au masque laryngé classique. Il améliore la protection contre les régurgitations et l'insufflation gastrique et permet d'assurer la ventilation du patient devant une intubation impossible.

Intubation rétrograde

C'est une technique invasive qui présente un taux d'échec faible après apprentissage. Elle consiste à ponctionner la membrane crico-

thyroïdienne et à monter le guide en direction céphalique. On peut utiliser soit un kit de voie centrale, de péridurale ou pour intubation rétrograde de Cook. La vérification de la position intratrachéale après ponction se fait par le test d'aspiration qui ramène de l'air facilement. Le guide est récupéré dans la bouche avec la pince de Magill. On glisse ensuite la sonde par l'orifice principal ou par l'œillet latéral de Murphy.

Cette technique est utilisée en cas de traumatologie maxillofaciale ou du rachis cervical.

Combitube®

Il s'agit d'une sonde œsotrachéale à double lumière permettant la ventilation et la protection des voies aériennes. Il comporte deux tubes et deux ballonnets (proximal pharyngien et distal).

Sa mise en place se fait sans laryngoscope après lubrification et sans mobilisation céphalique. Il permet la ventilation du patient en cathétérisant soit la trachée, soit l'œsophage. Les deux ballonnets doivent être gonflés.



STRATÉGIE DEVANT UNE INTUBATION DIFFICILE

Elle est présentée dans la figure 6-8.

CONTRÔLE DE LA BONNE POSITION DE LA SONDE

La présence d'un capnogramme sur 6 cycles est le test le plus fiable. L'auscultation pulmonaire est indispensable pour s'assurer que la ventilation pulmonaire est bilatérale et symétrique.

EXTUBATION-RÉINTUBATION

Après une intubation difficile, l'extubation doit se faire chez un patient parfaitement conscient.

Il faut se méfier du risque d'œdème pharyngolaryngé en cas d'intubation difficile ayant nécessité des manœuvres itératives. Le test de fuite recherche la présence de l'œdème en dégonflant le ballonnet, en bouchant la sonde et en demandant au patient de respirer.

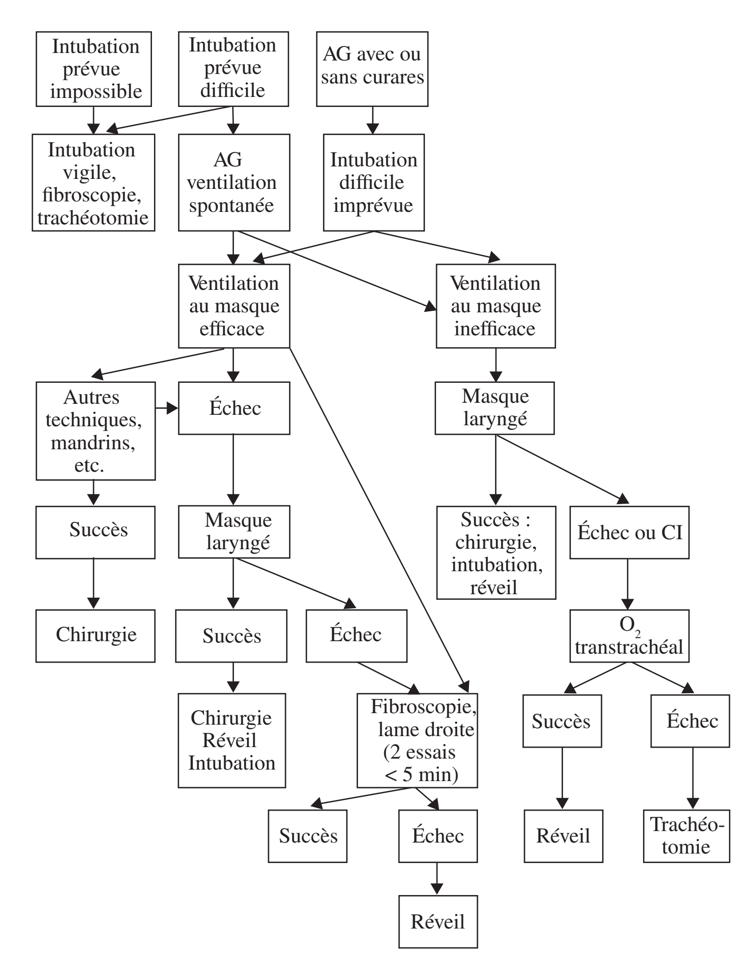


Figure 6-8 **Arbre décisionnel de l'intubation difficile.** (D'après SFAR. Conférence d'expert. Intubation difficile. AFAR, 1996 ; 15 : 207-14.)

Si on a un doute, on peut extuber le patient sous fibroscope ou sur un guide (Cook). Avant toute manipulation de la sonde, il faut penser à bien préoxygéner le patient.

Un chariot d'urgence pour intubation difficile doit être disponible et comporter le matériel nécessaire à une intubation difficile.

ABORD TRACHÉAL DE SAUVETAGE

Devant l'impossibilité d'assurer une ventilation efficace, le geste essentiel consiste à assurer une oxygénation à l'aide d'un cathéter transtrachéal. La ventilation se fait par Ambu® ou par jet-ventilation à travers le cathéter (cathlon G14 ou aiguille de Tuohy).

La coniotomie ou cricothyroïdotomie avec des dispositifs utilisant la technique de Seldinger permet l'insertion d'un matériel de mini-trachéotomie dans la trachée.

La trachéotomie est difficile à réaliser dans les situations d'urgence en l'absence de chirurgien spécialisé.

CHARIOT D'URGENCE POUR INTUBATION DIFFICILE

Il regroupe le matériel utile à une intubation difficile et doit se trouver à proximité du site d'anesthésie. Il doit être régulièrement vérifié. Sa composition doit être établie en fonction du type de patients, du type de chirurgie et des pratiques de l'ensemble de l'équipe.

On doit y trouver :

— des mandrins rigides ;
— des mandrins souples permettant la ventilation ;
— des masques laryngés ;
— des masques laryngés Fastrach® de différentes tailles ;
— des sondes d'intubation de petit diamètre ;
— un Combitube® ;
— un prisme de Hufman ;
— des lames Macintosh modifiées ;
— des lames droites ;
— un kit d'intubation rétrograde ;
— un kit pour ventilation transtrachéale ;
— le matériel de mini-trachéotomie ;
— un fibroscope adulte et pédiatrique ;

Un patient difficile à intuber doit être informé avec remise d'un compte rendu précisant la survenue d'une intubation difficile et les moyens utilisés pour résoudre le problème.

POUR EN SAVOIR PLUS

Conférence de consensus. Prise en charge des voies aériennes en anesthésie adulte à l'exception de l'intubation difficile. Recommandations du jury. Texte long. Ann Fr Anesth Réanim. 2003 ; 22 : 35-175.

Cros AM, Bourgain JL, Diemunsch P, Francon D, Langeron O. Intubation difficile. Conférence essentielle de la SFAR. Paris, Elsevier, 2005 : 389-401.

Chapitre 7

Pharmacologie des agents anesthésiques

AGENTS ANESTHÉSIQUES INHALÉS

N. Lembert

Les agents anesthésiques halogénés (AAH) actuellement disponibles en France sont l'isoflurane, le desflurane et le sévoflurane. Le protoxyde d'azote (N_2O) est l'anesthésique général le plus ancien et le plus administré depuis 150 ans.

Le desflurane et le sévoflurane sont les derniers agents mis sur le marché. Ils tendent à améliorer la qualité de l'induction et du réveil grâce à leurs caractéristiques physicochimiques.

PHARMACOCINÉTIQUE

La pharmacocinétique des agents anesthésiques inhalés est expliquée par le seul coefficient de solubilité dans le sang (λs ou coefficient de partage sang/gaz).

Trois classes d'agents peuvent être identifiées, d'un point de vue cinétique, à partir de leur solubilité dans le sang : le protoxyde d'azote est très peu soluble, le sévoflurane et le desflurane le sont un peu plus, et l'isoflurane est le plus soluble de ces agents (tableau 7-I et figure 7-1).

Le coefficient de solubilité dans le sang permet de quantifier la captation plasmatique et tissulaire de l'agent anesthésique. Moins un agent est soluble, moins la captation tissulaire sera importante et

Tableau 7-I **Pharmacocinétiques des AAH**

Agents inhalés	λs	FA/FI à 5′	FA/Fao à 5′
Protoxyde d'azote	0,47	0,92	0,12
Desflurane	0,49	0,75	0,14
Sévoflurane	0,68	0,72	0,15
Isoflurane	1,38	0,57	0,28

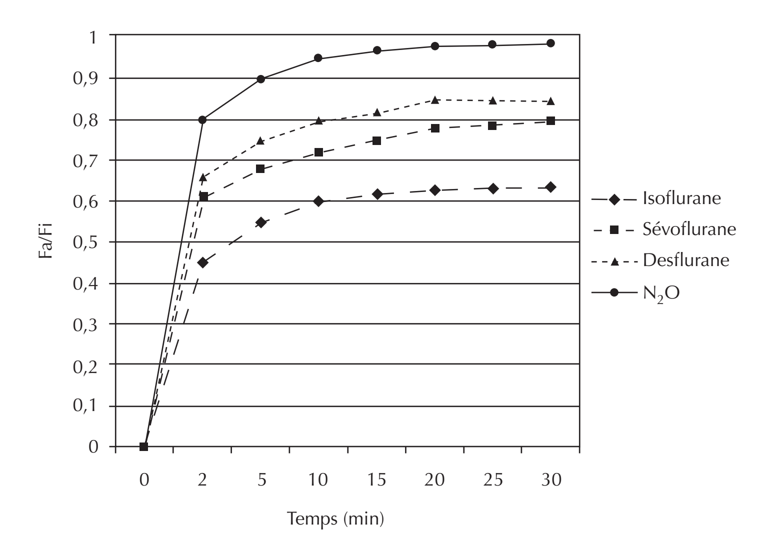


Figure 7-1 **Pharmacocinétique des agents anesthésiques inhalés.**

plus la concentration alvéolaire augmentera vite. De même, lorsque la solubilité est faible, l'écart entre la concentration inspirée (FI) et la concentration alvéolaire (FA) est faible et le rapport FA/FI est proche de 1 ; FA figurant la concentration alvéolaire (appréciée par la fraction télé-expiratoire de l'agent lue sur l'analyseur de gaz) et FI figurant la concentration inspirée. La concentration inspirée dépend elle-même de la fraction délivrée (affichée sur l'évaporateur) et du débit de gaz frais.

D'un point de vue pratique, plus la solubilité dans le sang est faible, plus l'équilibre entre la fraction inspirée et la fraction alvéolaire (FA/FI) va être rapide lors de l'administration de l'agent inhalé ; plus la maniabilité de l'anesthésie sera grande, et plus la décroissance de la fraction

alvéolaire (FA/FAO) va être rapide à l'arrêt de son administration. L'intérêt des courbes FA/FI et FA/FAO réside dans le fait que la pression partielle cérébrale d'un AAH est directement liée à sa pression alvéolaire. Les anesthésiques inhalés sont donc les seuls agents anesthésiques pour lesquels nous disposons du monitorage continu de la « profondeur » d'anesthésie par la mesure de leur fraction alvéolaire.

Bien sûr, les modifications de la ventilation alvéolaire, du débit cardiaque, des concentrations administrées et l'importance de la biotransformation peuvent modifier de façon significative les cinétiques de captation et d'élimination des AAH. En pratique, la rapidité de la cinétique est proportionnelle à la ventilation alvéolaire et inversement proportionnelle au débit cardiaque.

En conclusion

Moins l'agent est soluble (λs faible) :

→ moins la captation tissulaire est importante

→ plus la CA (reflet de la concentration cérébrale) augmente rapidement (FA/FI rapidement proche de 1)

→ → *plus l'induction anesthésique est rapide*

→ plus la décroissance de la CA est rapide après arrêt administration (FA/FAO rapidement proche de 0)

→ → *plus le réveil est rapide*

→ → → *plus l'agent AAH est maniable*

En pratique clinique, la vitesse de réveil liée à l'utilisation du sévoflurane ou du desflurane par rapport à l'isoflurane est de 4 à 5 min en moyenne. C'est un avantage certain en chirurgie ambulatoire et en période postopératoire d'actes chirurgicaux ou radiologiques sous anesthésie générale nécessitant une évaluation précoce et fiable des fonctions neurologiques (chirurgie carotidienne, neurochirurgie, embolisation d'anévrysmes intracrâniens).

PHARMACODYNAMIE

Effets sur le système nerveux central

L'effet princeps des AAH est l'induction d'une narcose sans analgésie. Les sites d'action des AAH ont été récemment précisés : le récepteur GABA, les canaux potassiques et le récepteur NMDA.

Le coefficient de solubilité dans l'huile (λH ou coefficient de partage huile/gaz) explique quant à lui la puissance de l'agent inhalé, exprimée le plus souvent par la concentration alvéolaire minimale (CAM).

Tableau 7-II **Puissance des AAH**

Agents inhalés	**λH**	**CAM en 100 p. 100 à FiO_2 = 1**	**CAM à 70 p. 100 de N_2O**
Protoxyde d'azote	1,40	104	–
Desflurane	18,7	7,25	3,5
Sévoflurane	53,40	2,05	1,1
Isoflurane	91	1,15	0,5

La CAM est définie comme la concentration alvéolaire minimale qui entraîne l'immobilité chez 50 p. 100 des patients soumis à un stimulus nociceptif d'origine chirurgicale. Les CAM des divers AAH sont additives. Ainsi, l'isoflurane à 0,5 CAM associée à 0,5 CAM de N_2O a le même effet anesthésique que 1 CAM d'isoflurane ou de N_2O administré seul. D'autres types de CAM ont été décrits. La CAM 95 est la concentration alvéolaire qui empêche la réaction motrice au stimulus chirurgical chez 95 p. 100 des patients ; sa valeur correspond à environ 1,2 fois la CAM standard. La « CAM *awake* » est la concentration alvéolaire à laquelle le patient anesthésié ouvre les yeux sur commande ; la valeur correspond à environ la moitié de la CAM standard (tableau 7-II).

Tous les AAH induisent les modifications suivantes de façon dose-dépendante et réversible :

— ↑ dose-dépendante du débit sanguin cérébral par vasodilatation artérielle cérébrale ;

— ↓ de la consommation cérébrale d'O_2 ;

— ↓ de l'amplitude et de la latence de l'onde corticale des potentiels évoqués ;

— jusqu'à 0,5 MAC : ↑ de l'activité électrique cérébrale ;

— à partir d'1 MAC : ↓ de la fréquence de l'EEG et apparition de *burst suppression* ;

— à partir de 2 MAC : périodes de plus en plus longues de silence électrique.

Des crises convulsives ont été décrites au cours de l'induction anesthésique avec du sévoflurane. Leur relation avec la survenue de *burst suppression* (silence EEG) chez l'enfant est discutée.

Effets cardiovasculaires (tableau 7-III)

Les effets cardiovasculaires sont dose-dépendants et réversibles. Tous les AAH (isoflurane, sévoflurane, desflurane) induisent un effet inotrope négatif modeste et comparable.

Tableau 7-III **Effets cardiovasculaires des AAH**

	Isoflurane	Sévoflurane	Desflurane	N_2O
Contractilité	↓	↓	↓	↓
Baroréflexe	↓	↓	↓	0
RVS	↓↓↓	↓	↓	↑
Débit cardiaque	↓	↓	↓	→
PAM	↓	↓	↓	↑
Fréquence cardiaque	↑	→	↑	→
Arythmogénicité	+	+	+	0
RV coronaires	↓↓↓	↓	↓	→

La vasodilatation induite par l'isoflurane est importante au niveau de la circulation coronaire alors que les circulations splanchnique et rénale ne sont pas modifiées de façon significative. La vasodilatation coronaire induite par l'isoflurane a été accusée d'induire un vol coronaire en présence d'un réseau coronaire pathologique. Il s'agit d'une redistribution du flux sanguin coronaire au détriment du sous-endocarde et du myocarde situé en aval d'une sténose coronaire. Chez l'homme, la pertinence clinique de ce phénomène n'a pas été clairement établie et il est admis que l'isoflurane n'augmente pas le risque d'ischémie myocardique ou d'infarctus chez le patient coronarien tant que la pression de perfusion coronaire est maintenue. Quoi qu'il en soit, il paraît raisonnable d'éviter l'utilisation d'isoflurane chez les patients au réseau coronaire très pathologique, particulièrement si une dysfonction ventriculaire est associée. En présence d'une circulation coronaire saine, l'augmentation du flux sanguin coronaire induit par la vasodilatation coronaire compense la baisse de la pression de perfusion induite par la chute des résistances vasculaires systémiques.

Le desflurane est susceptible d'induire une stimulation sympathique plus particulièrement lors d'administrations rapides de fortes concentrations (8 p. 100). Ce phénomène induit une tachycardie et une hypertension artérielle qui sont délétères chez le patient atteint d'un angor instable. Les répercussions de cette stimulation sympathique sont diminuées voire abolies en présence de morphiniques.

Effet de préconditionnement

Il a été démontré de façon expérimentale un effet cardioprotecteur des AAH, plus difficile à mettre en évidence chez l'homme. Toutefois

il existe chez les patients de chirurgie cardiaque une diminution de la mortalité et de l'ischémie périopératoire lors d'une anesthésie utilisant les AAH par rapport à une anesthésie intraveineuse stricte.

Effets respiratoires

Les effets respiratoires sont également dose-dépendants et réversibles.

Tous les AAH diminuent la ventilation alvéolaire (isoflurane > desflurane > sévoflurane) et induisent une augmentation dose-dépendante de la $PaCO_2$. La dépression ventilatoire plus prononcée avec l'isoflurane est liée à une moindre augmentation de la fréquence respiratoire. Cette dépression respiratoire résulte d'une dépression de l'activité des centres nerveux respiratoires et d'une diminution de la contractilité des muscles respiratoires. Tous les AAH diminuent la réponse ventilatoire au CO_2 et à l'hypoxie. Ceci est particulièrement important à considérer lors de la phase de réveil en SSPI.

Les AAH sont dits bronchodilatateurs. En fait ils n'augmentent pas le calibre des bronches normales mais diminuent le bronchospasme induit par une action antigénique, vagale ou médicamenteuse. Les fonctions ciliaire (évacuation du mucus) et macrophagique pulmonaire sont altérées par les AAH.

Enfin seul le sévoflurane est dépourvu d'effet irritant sur les voies aériennes supérieures autorisant l'induction de l'anesthésie par inhalation avec cet agent chez l'enfant comme chez l'adulte.

Autres effets

Tous les AAH induisent une relaxation des muscles striés squelettiques et sont susceptibles de déclencher une crise d'hyperthermie maligne chez les patients génétiquement prédisposés. En pratique clinique, les AAH potentialisent l'effet des curares.

Tous les AAH induisent de façon comparable une relaxation des muscles lisses de l'utérus et diminuent le flux sanguin utérin. Ces effets sont surtout marqués au-delà d'une CAM. La relaxation utérine induite par les AAH contre-indique son utilisation en chirurgie obstétricale. Les AAH traversent rapidement la barrière fœto-placentaire mais sont rapidement exhalés par le nouveau-né.

Tous les AAH diminuent la pression intra-oculaire d'autant plus que le patient est en ventilation contrôlée avec une $PaCO_2$ normale ou basse.

MÉTABOLISME ET TOXICITÉ

La biotransformation hépatique de l'isoflurane et du desflurane produit de l'acide trifluoro-acétique. Ce métabolite lorsqu'il se lie à des protéines hépatocytaires peut être à l'origine d'hépatites fulminantes immuno-allergiques décrites après administration d'halothane. Toutefois, la très faible proportion d'isoflurane et de desflurane métabolisé diminue les risques d'hépatite immuno-allergique. La biotransformation du sévoflurane ne produit pas d'acide trifluoro-acétique.

En passant au travers du canister contenant de la chaux sodée, le sévoflurane est dégradé en composé A, ayant démontré des propriétés néphrotoxiques chez le rat mais aucun cas de toxicité n'a été rapporté depuis l'utilisation clinique du sévoflurane (1990).

Le desflurane est, lui, susceptible de produire du monoxyde de carbone en passant dans un circuit filtre.

Mais l'utilisation dans les circuits d'un absorbeur de CO_2 dépourvu de bases fortes (soude et potasse) a permis l'absence de formation du composé A et de monoxyde de carbone, conférant aux AAH une toxicité clinique extrêmement faible.

MODE D'ADMINISTRATION : AINOC

L'AINOC (anesthésie inhalatoire à objectif de concentration) est un mode d'administration des AAH se rapprochant de l'AIVOC pour l'anesthésie intraveineuse.

En effet la MAC n'a en pratique aucun intérêt car elle dépend de nombreux paramètres intriqués : l'âge et la température du patient, la concentration de N_2O et surtout la concentration plasmatique du morphinique administré de façon concomitante.

Le seul paramètre à prendre en compte pour piloter l'anesthésie est la fraction télé-expiratoire de l'AAH, qui à l'équilibre est égale à sa concentration cérébrale.

Il existe actuellement plusieurs stations d'anesthésie automatisées permettant de conduire l'anesthésie en ciblant la fraction télé-expiratoire de l'AAH (Fet cible).

Des techniques de rétrocontrôle adaptent automatiquement la fraction délivrée de l'AAH et le débit de gaz frais pour atteindre et maintenir cette concentration cible. Leur utilisation générerait une économie en AAH d'autant plus importante que l'anesthésie a été longue.

PROTOXYDE D'AZOTE

N. Lembert

PHARMACOCINÉTIQUE

Le N_2O a la cinétique la plus rapide de tous les anesthésiques par inhalation, étant le moins soluble. Cette cinétique détermine trois de ses caractéristiques majeures :

— sa vitesse d'induction, c'est-à-dire la possibilité d'induire l'anesthésie au masque ;

— sa diffusion dans les cavités closes ;

— la vitesse du réveil même après une administration prolongée.

DIFFUSION DANS LES CAVITÉS CLOSES

Étant environ 30 fois plus diffusible que l'azote, le N_2O, au début de son administration, pénètre beaucoup plus rapidement dans les cavités aériennes closes que l'azote n'en sort. De ce fait il en augmente le volume quand les parois sont distensibles ou la pression intracavitaire quand elles sont rigides. Les cavités à paroi distensibles sont l'estomac et l'intestin, le pneumothorax, la bulle d'emphysème pulmonaire, l'emphysème sous-cutané, l'embole gazeux, le pneumopéritoine pathologique ou celui créé avec le CO_2 pour la cœliochirurgie, les ballonnets (tube endotrachéal en particulier).

Les cavités à paroi rigide sont la boîte crânienne (pneumencéphale), les sinus ne communiquant pas avec les voies aériennes pour des raisons pathologiques, l'oreille moyenne en l'absence de déglutition ou si la trompe d'Eustache n'est pas perméable, le globe oculaire (décollement de rétine traité par injection d'air).

EFFET 2e GAZ

Le N_2O étant peu soluble dans le sang, son absorption et l'élévation de sa concentration alvéolaire sont très rapides. Le passage alvéole-sang du N_2O est plus rapide que pour l'O_2 et les vapeurs halogénées. Cette captation plus rapide détermine une élévation relative de la

concentration alvéolaire de l'O_2 et de la vapeur anesthésique (effet du 2e gaz).

En fin d'administration, l'élimination du N_2O est rapide et lors de cette élimination, le volume des gaz expirés dépasse celui des gaz inspirés. Le passage sang-alvéole est suffisamment rapide pour que le N_2O diminue la concentration des autres gaz présents dans l'alvéole (effet du 2e gaz inverse). En ventilation spontanée à l'air ambiant, à plus forte raison en cas d'hypotension alvéolaire, ce retour alvéolaire du N_2O peut être à l'origine d'une hypoxie de diffusion ou effet Fink.

COMBUSTION

Le N_2O est un gaz non inflammable mais comburant, c'est-à-dire qu'il se décompose en azote et oxygène si la température excède 450 °C. Cette dernière particularité amène à prendre des précautions en cas de chirurgie au laser ou utilisation de bistouri électrique à proximité des voies aériennes ou des cavités où le protoxyde d'azote aurait diffusé. En cas de chirurgie laparoscopique compliquée d'une perforation intestinale accidentelle avec libération de méthane et d'hydrogène, la présence de N_2O qui avait diffusé dans la cavité péritonéale comporte un risque théorique de combustion et d'explosion. Même si ce fait est rarissime, il faut renouveler régulièrement le mélange gazeux contenu dans la cavité péritonéale et arrêter le N_2O en cas de perforation intestinale.

EFFET ANALGÉSIQUE ET ANESTHÉSIQUE

Le N_2O a un effet analgésique et anesthésique notable, comparé aux autres anesthésiques par inhalation actuellement sur le marché. Avec une fraction de 0,25 dans de l'O_2, insuffisante pour provoquer une perte de connaissance, il établit une analgésie équivalente à celle produite par 15 mg de morphine IM. C'est pourquoi il est utilisé comme analgésique par inhalation dans certains états douloureux.

Son utilisation comme agent adjuvant d'anesthésie générale a aussi montré un intérêt en termes d'épargne morphinique postopératoire.

De par ses propriétés anti-NMDA, il a été rapporté que le N_2O limiterait les phénomènes d'hyperalgésie et d'allodynie consécutives à l'administration de fortes doses d'opioïdes chez l'animal.

Le N_2O est le moins liposoluble des anesthésiques par inhalation et donc le moins puissant. Du fait de sa faible puissance, le N_2O est administré à la fraction de 0,70 p. 100 pour l'induction d'une anesthésie par inhalation et dans le cadre d'une anesthésie combinée avec un

agent IV, soit seul, soit associé à un agent halogéné. Le N_2O diminue en effet la dose d'anesthésiques IV requise pour prévenir une réponse à un stimulus chirurgical, ainsi que la MAC des autres anesthésiques par inhalation, et ce de façon dose-dépendante.

EFFETS CARDIOVASCULAIRES ET RESPIRATOIRES

Le N_2O est un dépresseur myocardique direct, effet compensé par ses propriétés sympathomimétiques. Il ne provoque donc au total qu'une relativement faible dépression cardiovasculaire. Celle-ci peut toutefois devenir importante en cas d'association à un morphinique à dose suffisante pour supprimer les effets sympathicomimétiques du N_2O.

Le N_2O élève modérément les résistances vasculaires pulmonaires. Quand celles-ci sont déjà hautes, en particuliers chez les très jeunes enfants, leur augmentation supplémentaire par le N_2O peut perturber le shunt et perturber l'oxygénation. Le N_2O a des effets respiratoires mineurs.

AUTRES EFFETS

Le N_2O dilate les vaisseaux cérébraux et augmente la PIC. Ces effets sont accentués par l'adjonction d'un anesthésique halogéné et atténués ou prévenus par l'administration d'une benzodiazépine.

L'effet du N_2O sur les **nausées et vomissements postopératoires** a donné lieu à de nombreux travaux. Une majorité d'entre eux a conclu à un effet favorisant. Face à un patient à fort risque de NVPO il est logique d'éviter l'administration de protoxyde d'azote.

Le N_2O inactive la vitamine B12 (cobalamine), en oxydant de façon irréversible l'ion cobalt qui la constitue. Cette inactivation donne naissance à un état comparable à celui observé en cas de déficit en vitamine B12 (anémie de Biermer). Ces effets néfastes sur l'**hémato-poïèse** ont été mis en évidence lors de l'administration prolongée de N_2O ; elle n'apparaît pas dans les conditions normales d'utilisation en anesthésie. Le N_2O inhalé au long cours a également des effets indésirables nerveux et donne lieu à une **polyneuropathie sensitivo-motrice** par démyélinisation des fibres longues. Compte tenu de ces effets, l'administration de N_2O dans le cadre d'une anesthésie ne doit pas dépasser 24 h.

Le N_2O est un agent d'appoint qui est utile et qui diminue le coût des autres agents. Presque tous ses inconvénients peuvent être minimisés voire supprimés par un certain nombre de précautions et le respect de ses contre-indications.

• **Contre-indications absolues :**
— chirurgie avec laser ou bistouri électrique proche d'une zone de diffusion du N_2O ;
— chirurgie de l'oreille moyenne ou sinusale occlusive ;
— interventions itératives répétées à moins d'une semaine d'intervalle.
• **Contre-indications relatives :**
— compliance intracrânienne limitée ;
— traumatisme du thorax et suspicion de pneumothorax ;
— insuffisance ventriculaire gauche ;
— antécédents de NVPO sévères ;
— occlusion digestive et interventions chirurgicales longues ;
— patients présentant un déficit connu en vitamine B12 ;
— défaillance multiviscérale et états de choc.

POUR EN SAVOIR PLUS

DEBAENE B. Les halogénés. Les essentiels. 53e congrès d'anesthésie et de réanimation. Médecins. SFAR, Paris, 2011.
RICHEBÉ P, PFEIFF R, SIMONNET G, JANVIER G. Faut-il supprimer le protoxyde d'azote au bloc opératoire ? Conférences d'actualisation de la SFAR. Paris, Elsevier, 2006 : 133-155.

PRINCIPAUX HYPNOTIQUES INTRAVEINEUX

M.-C. Becq, V. Billard

GÉNÉRALITÉS ET PROPRIÉTÉS COMMUNES

Le principal rôle des hypnotiques en anesthésie est d'assurer la **perte de la conscience** et l'**amnésie** de la période opératoire de façon rapidement réversible.

À l'échelon moléculaire, les agents anesthésiques modulent positivement la transmission inhibitrice médiée par les récepteurs $GABA_A$.

Leur cible principale est le système nerveux central (SNC), ce qui a plusieurs conséquences :

— *sur le plan pharmacologique (PD) :* les hypnotiques agissent à la fois sur les structures cérébrales profondes et sur le cortex, ce qui a permis d'utiliser l'électroencéphalogramme (EEG) pour monitorer

l'intensité de leurs effets. Ils agissent aussi à des degrés divers sur le système nerveux autonome et ont par ce biais un retentissement cardiovasculaire ;

— *sur le plan pharmacocinétique (PK) :* tous les hypnotiques IV doivent passer la barrière hémato-encéphalique. Ils doivent donc être *lipophiles* et ont un *grand volume de distribution à l'équilibre* avec un risque d'accumulation en cas d'administration prolongée et de retard de réveil.

Deux principaux facteurs influencent la pharmacocinétique des hypnotiques IV :

— *la fixation protéique :* les hypnotiques IV sont largement liés aux protéines (albumine) mais seule la fraction libre diffuse. Une hypoalbuminémie peut donc augmenter la fraction libre et l'intensité des effets ;

— *le débit cardiaque :* tous les hypnotiques IV sont dépendants du métabolisme hépatique, dont la vitesse dépend du débit sanguin et du métabolisme enzymatique hépatique.

Relation PKPD. La probabilité de perdre conscience, comme l'intensité des effets secondaires des hypnotiques intraveineux, est parallèle à la concentration à leur site d'action :

— à faible concentration, tous les patients sont éveillés et peuvent mémoriser des évènements peropératoires, ce qui constitue une expérience traumatisante, surtout s'ils sont curarisés ;

— à concentration intermédiaire, la perte de conscience est obtenue avec peu d'effets indésirables ;

— à forte concentration, il n'y a plus de bénéfice sur le sommeil mais seulement une accumulation inutile de médicament qui retarde le réveil, et majore les effets secondaires.

Contrôler la concentration en ajustant les doses selon les propriétés pharmacocinétiques de chaque agent *permet de contrôler l'intensité des effets* pharmacologiques. *Titrer la concentration* pour maintenir la concentration *minimale nécessaire* à la perte de conscience en minimisant les effets secondaires est nécessaire à l'induction comme pendant l'entretien de l'anesthésie.

IMPLICATIONS CLINIQUES DES NOTIONS DE PHARMACOCINÉTIQUE

Induction

Le bolus IVD est le moyen le plus rapide d'atteindre la concentration d'endormissement d'un agent IV. Augmenter la dose raccourcit le délai d'action mais prolonge la durée et aggrave les

effets secondaires liés au surdosage. Pour les hypnotiques comme pour les morphiniques et les curares, les doses habituellement recommandées à l'induction sont un compromis entre délai, durée et surdosage.

La perfusion, à vitesse constante, met plusieurs dizaines de minutes pour atteindre une concentration stable, ce qui est inacceptable en anesthésie.

La combinaison d'un bolus initial et d'une perfusion à vitesse progressivement décroissante permet d'atteindre aussi vite que possible une concentration choisie puis de la maintenir stable. C'est le principe de l'*AIVOC* (*voir* Chapitre 8, Anesthésie intraveineuse à objectif de concentration).

Entretien et réveil

Un hypnotique d'entretien doit permettre un réveil rapide.

Pour prévoir ce délai de réveil, on utilise un paramètre appelé *temps de décroissance*, défini comme le temps que met la concentration pour décroître de la valeur où elle est à l'arrêt de la perfusion à une valeur supposée de réveil. Le temps de décroissance est d'autant plus long que la perfusion a été longue et à concentration élevée.

En pratique, seul le propofol est utilisé en perfusion pour l'entretien d'une anesthésie générale alors que le midazolam sera plutôt utilisé en bolus pour la sédation en anesthésie et que les deux sont utilisés en perfusion en réanimation où des délais de réveil longs sont acceptables (tableau 7-IV). Mais même le propofol s'accumule et il est recommandé de titrer les doses pendant l'entretien (par exemple en s'aidant de l'EEG) pour administrer les doses minimales nécessaires afin de réduire le délai de réveil.

SPÉCIFICITÉS DES DIFFÉRENTS AGENTS ET UTILISATION CLINIQUE

Thiopental (Pentothal®)

Le thiopental est un barbiturique soufré, soluble dans l'eau et présenté sous forme de flacons de poudre que l'on dilue à 2,5 p. 100 (25 mg/ml) ou 1 p. 100 (pédiatrie). La solution a un pH à 10,5 qui explique un effet très irritant pouvant aller jusqu'à la nécrose cutanée en cas d'injection extravasculaire ou intra-artérielle.

Tableau 7-IV **Principales indications des hypnotiques intraveineux**

	Thiopental	Propofol	Étomidate	Kétamine	Midazolam
Induction AG	Oui	Oui	Oui	±	± (co-induction)
Entretien AG	Non	Oui	Non	±	Non
Sédation en anesthésie	Non	Oui	Non	±	Oui (en bolus)
Sédation en réanimation	Non	Oui	Non	Non	Oui (en perfusion)
Indications spécifiques	État de mal convulsif HIC rebelle	Ambulatoire Sédation + ALR Cardio/radio-interventionnelle Endoscopies	État de choc Intubation en réanimation ou préhospitalier	État de choc Tamponnade Asthme aigu Chir. de guerre	Prémédication Sédation + ALR Cardio/radio-interventionnelle Endoscopies
Effet IIe spécifique	Non	Non	Dépression surrénale	↑ pression art. Hallucinations	Non
Accumulation	Oui +++	Faible	Faible	Faible	Oui

Effets pharmacologiques

• **Effets sur le système nerveux central :**
— effets hypnotique et anticonvulsivant ;
— pas d'effet antalgique d'où un contrôle insuffisant de la réactivité à l'intubation nécessitant l'association d'autres classes médicamenteuses (morphinique, curare…) ;
— diminution de la PIC (pression intracrânienne), du DSC (débit sanguin cérébral) et de la $CMRO_2$ (consommation cérébrale moyenne régionale en O_2, d'où une protection cérébrale contre l'hypoxie ou l'hypertension intracrânienne) ainsi que la pression intraoculaire ;
— pas de dépression du centre du vomissement ;
— dépression des centres vasomoteurs et thermorégulateurs à forte dose ;
— effets sur l'EEG : activation des fréquences rapides à faible dose, puis dépression dose-dépendante de l'activité EEG jusqu'au tracé plat.
• **Effets cardiovasculaires :**
— dépression myocardique directe et diminution du tonus sympathique induisent une baisse de la pression artérielle, du débit cardiaque et des débits sanguins régionaux ;
— tachycardie fréquente responsable d'une augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde et pouvant induire une ischémie myocardique ;
• effets respiratoires : dépression respiratoire centrale se traduisant à l'induction par une apnée de quelques dizaines de secondes, suivie par une dépression de la commande ventilatoire.
• **Autres effets :**
— utérus : effet tocolytique modeste ;
— diurèse : diminuée par stimulation post-hypophysaire et baisse du débit sanguin rénal ;
— possible histaminolibération : du rash cutané (fréquent) au choc anaphylactique (très rare) ;
— nausées, vomissements postopératoires, toux, hoquet ;
— ischémie si injection intra-artérielle et/ou nécrose tissulaire si diffusion extravasculaire ;
— phlébothrombose ;
— enfin, le thiopental aurait à long terme un effet dépresseur de l'immunité cellulaire à prendre en compte en chirurgie carcinologique ;
— incompatibilité chimique avec les curares (précipitation) imposant un rinçage de tubulure entre les 2 agents.

Pharmacocinétique (tableau 7-V)

• Diffusion rapide au SNC et fixation massive à l'albumine : une injection rapide permet de saturer la liaison et augmente la forme libre active.

Tableau 7-V **Principales caractéristiques pharmacocinétiques des agents hypnotiques intraveineux**

	Thiopental	**Propofol**	**Étomidate**	**Kétamine**	**Midazolam**
Type de molécule	Acide faible		Base	Base	
pKa	7,6		4,24	7,5	6,2
Fixation protéique	85 p. 100	98 p. 100	75 p. 100	12 p. 100	96 p. 100
Volume de distribution (l/kg)	3 à 6	~ 10	2 à 5	2,5-3,5	1,7
CL ($ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$)	3	28	18-24	16-19	8,6
T1/2 élimination (h)	8-11	2-4 ?	2-4	3 h	2 à 3
Délai de pic d'action (min)	1-1,5	1,5-2,5	1,5-2		3
Temps de décroissance de 50 p. 100 (min)					(20 ans/80 ans)
après 60 min de perfusion	40	6			30/40
après 120 min de perfusion	57	8			50/60
après 4 h de perfusion	125	10			100/140
après 8 h de perfusion	5 h 20 min	12			160/260

• Métabolisme essentiellement hépatique (cytochrome P450 ou « CYP450 » puis glucurono-conjugaison). Produit surtout des métabolites inactifs et un métabolite actif, le pentobarbitone, en quantité négligeable après un bolus unique mais non négligeable après une perfusion. L'activité enzymatique hépatique est l'élément limitant de la clairance et est saturable.

• L'élimination est urinaire (70 p. 100 sous forme métabolisée, 30 p. 100 sous forme inchangée).

• **Modifications en fonction du terrain :**

— nouveau-né : la fraction libre est augmentée par hypoprotidémie et doit faire réduire les doses ;

— sujet âgé : le volume de distribution est diminué mais la dose d'induction varie peu ;

— femme enceinte ou patient obèse : le volume de distribution est augmenté et augmente la demi-vie d'élimination alors que la clairance rapportée au poids ne varie pas. Le passage de la barrière hémato-placentaire est massif et rapide ;

— insuffisant rénal chronique : augmentation de la fraction libre (× 2) due à l'hypoprotidémie. Elle induit à la fois une augmentation du volume de distribution et de la clairance mais aussi de la diffusion vers le SNC et peut faire diminuer la dose d'induction ;

— insuffisant hépatocellulaire : l'augmentation de la fraction libre est contrebalancée par la diminution de clairance.

Utilisation clinique

• **Induction de l'anesthésie :**

— Dose : 5 à 7 mg/kg en bolus IVD lent ;

— délai d'action (à cette dose) : 30 à 60 s ; durée d'action : 5 à 10 min ;

— réduire la dose chez le nouveau-né, l'insuffisant rénal et hépatique, le sujet dénutri, obèse ou en état de choc.

• **Contre-indications :**

— absolues : porphyries ; allergie aux barbituriques ;

— relatives : insuffisance cardiaque sévère, hypovolémie non compensée.

• **Présentation :** flacon de 1 g (ou 500 mg) de lyophilisat à diluer dans 40 (ou 20 ml) pour obtenir 25 mg/ml (2,5 p. 100).

Propofol (Diprivan®)

Le propofol (di-isopropyl phénol) est un dérivé phénolique, insoluble dans l'eau, présenté dans une émulsion lipidique (d'où sa couleur lactée), à une concentration à 1 ou 2 p. 100.

Effets pharmacologiques

• **Effets sur le système nerveux central :**
— effet hypnotique ; anxiolytique à faible dose ;
— pas d'effet antalgique ;
— effet anti-émétique démontré ;
— mouvements tonico-cloniques à l'induction, rares ;
— désinhibition au réveil avec sensations agréables ;
— diminution de la PIC, du DSC et de la $CMRO_2$ mais effet protecteur cérébral non démontré chez l'homme ;
— effets sur l'EEG biphasique : composantes rapides (α et β) pendant la phase de logorrhée qui précède l'endormissement (concentration ~ 1,5 µg/ml) ; remplacées progressivement, à partir de la perte de conscience et de l'apnée, par des composantes lentes (θ et δ). À forte dose (concentration > 5 µg/ml), lambeaux de tracés plats séparés de bouffées de plus en plus rares d'activité électrique (*burst suppressions*) ;
— effet à la fois proconvulsivant (rare) et anticonvulsivant (après sismothérapie).
• **Effets cardiovasculaires :**
— diminue la pression artérielle systolo-diastolique, essentiellement par vasodilatation, ± dépression myocardique modérée à forte dose ;
— diminution modérée de la fréquence cardiaque ;
— diminution modérée du débit cardiaque, du débit sanguin coronaire et de la consommation d'oxygène du myocarde ;
— ces effets sont renforcés par l'association d'un morphinique et majorés en cas d'hypovolémie ou d'atteinte cardiaque préalable ;
— le surdosage en propofol peut provoquer une hypotension profonde simulant un choc anaphylactique.
• **Effets respiratoires :**
— dépression de la commande ventilatoire parallèle à la concentration, portant sur la fréquence et le volume, et pouvant aller jusqu'à l'apnée. La concentration d'apnée, toujours supérieure à la concentration sédative, permet par titration le maintien d'une ventilation spontanée ;
— dépression respiratoire potentialisée par les morphiniques et les benzodiazépines ;
— diminution des réflexes laryngés et trachéo-bronchiques et relâchement des muscles pharyngo-laryngés facilitant l'insertion d'un masque laryngé ou l'intubation sans curare, mais pouvant provoquer une apnée obstructive à l'induction, surtout chez l'obèse ;
— absence de bronchoconstriction (intérêt chez l'asthmatique).
• **Autres effets :**
— douleur à l'injection, fréquente sur voie périphérique distale (30 à 60 p. 100), diminuée en faisant précéder l'injection d'un bolus de lidocaïne (0,4 mg/kg avec garrot veineux) ou en utilisant une formulation diluée dans des lipides à chaînes moyennes (Lipuro®) ;

— risque infectieux : a priori limité à de mauvaises pratiques professionnelles (seringues « ouvertes » sur un long délai avant injection). En France, certaines formulations de propofol ne contiennent ni conservateur, ni agent antimicrobien, ce qui impose une asepsie de préparation rigoureuse et une utilisation immédiate après ouverture. Les ponctions-aspirations multiples dans un même flacon sont formellement interdites. Les seringues pré-remplies lorsqu'elles sont disponibles doivent être préférées ;

— risque de déstabilisation de l'émulsion par le mélange avec d'autres médicaments comme la xylocaïne avec constitution de micelles pouvant induire une embolie graisseuse. Ce risque peut être évité si le mélange propofol-xylocaïne est préparé immédiatement avant l'injection ;

— rares cas d'acidose métabolique, rhabdomyolyse et insuffisance cardiaque après des perfusions de plusieurs jours et à forte dose sur des patients en état critique ou chez des enfants ;

— effet anti-émétique à faible dose.

Pharmacocinétique (*voir* tableau 7-V)

• Caractérisée par une clairance d'élimination 8 à 10 fois supérieure au thiopental.

• La décroissance initiale de la concentration et la demi-vie contextuelle sont rapides même après une perfusion de longue durée (demi-vie contextuelle : temps pour une décroissance de 50 p. 100 de la concentration plasmatique).

• Le métabolisme est principalement hépatique (CYP450 puis glucorono- et sulfoconjugaison) et débit cardiaque-dépendant mais un métabolisme pulmonaire a aussi été décrit.

• L'élimination est urinaire (à 90 p. 100 sous forme métabolisée).

• Modifications en fonction du terrain :

— chez le sujet âgé, la clairance et le volume de distribution sont diminués, alors que la sensibilité est augmentée, et doivent faire diminuer les doses de 30 à 50 p. 100 ;

— la cinétique du propofol est peu modifiée chez la femme enceinte, l'insuffisant rénal ou le cirrhotique ;

— le délai de pic d'action et le délai d'endormissement sont allongés chez l'alcoolique et peuvent être pris à tort pour une augmentation des besoins ;

— le passage de la barrière hématoplacentaire est facile.

Utilisation clinique

• **Induction de l'anesthésie :**

— dose habituelle : 2-3 mg/kg IVD lente chez l'adulte ;

— augmentée à 3-4 mg/kg chez l'enfant ou pour une intubation sans curare ;

— induction par titration (patient fragile) : 1-1,5 mg/kg + bolus additionnels de 0,5 mg/kg si besoin ou AIVOC.

• **Entretien :**

— en l'absence de stimulation douloureuse, la perte de conscience peut être maintenue chez la plupart des patients avec une concentration de l'ordre de 3 µg/ml par la posologie suivante : 1-1,5 mg/kg IVD, 10 mg/kg/h pendant 10 min, 8 mg/kg/h pendant 10 min puis **6 mg/kg/h** ;

— pour la chirurgie, la dose nécessaire est d'autant plus forte que la stimulation est intense et la dose de morphinique associée faible (chirurgie viscérale > ORL > chirurgie de surface > chirurgie cardiaque). Une perfusion de 8 à 15 mg/kg/h induit un niveau d'anesthésie adéquat dans la plupart des cas ;

— toute augmentation de vitesse de perfusion doit être précédée d'un bolus pour avoir un effet rapide ;

— attention : même si le patient ne réagit pas à la chirurgie grâce au morphinique, diminuer excessivement les doses de propofol expose à un risque de réveil peropératoire et de mémorisation postopératoire. Il est recommandé de maintenir la concentration > 2 µg/ml (ou la vitesse de perfusion > 4 mg/kg/h) sauf si l'on dispose d'un monitorage de la profondeur de l'hypnose (EEG).

• **Sédation en anesthésie ou en réanimation :** ~1/3 des doses d'anesthésie soit 0,5 mg/kg puis 1 à 2 mg/kg/h sans excéder 4 mg/kg/h.

• **Contre-indications :**

— allergie au propofol ou aux dérivés de l'œuf et de l'huile de soja ;

— à manipuler avec précautions chez le patient hypovolémique.

• **Présentation :** ampoules de 20 ml à 1 p. 100, seringues préremplies de 50 ml à 1 p. 100 ou 2 p. 100, flacons de 50 ou 100 ml à 1 p. 100.

Étomidate

Dérivé imidazolé, en solution dans du propylène glycol (Hypnomidate®) ou dans une émulsion lipidique (Étomidate Lipuro®).

Effets pharmacologiques

• **Effets sur le système nerveux central :**

— effet hypnotique et anti-convulsivant ;

— pas d'effet antalgique ;

— diminution de la PIC, du DSC, de la $CMRO_2$ et de la pression intraoculaire. Maintient la pression de perfusion cérébrale ;

— possible agitation et confusion au réveil.

• **Effets cardiovasculaires :**
— action négligeable sur la pression artérielle, le débit cardiaque, le baroréflexe et la consommation d'oxygène du myocarde aux doses cliniques habituelles, ce qui en fait l'agent d'induction du patient fragile ou en détresse vitale ;
— discrète augmentation du débit coronaire par vasodilatation ;
— pas d'histaminolibération.
• **Effets respiratoires :**
— dépression respiratoire faible ;
— pas de bronchospasme ;
— relâchement pharyngo-laryngé facilitant l'intubation.
• **Autres effets :**
— douleurs à l'injection sur veine périphérique distale (réduites avec la suspension lipidique) ;
— thrombophlébites ;
— myoclonies voire rigidité à l'induction (réduites si benzodiazépine en prémédication ou morphinique) ;
— dépression de la fonction cortico-surrénale même en injection unique. Ce blocage est réversible en 24 à 48 h ;
— nausées et vomissements postopératoires.

Pharmacocinétique (*voir* tableau 7-V)

Modification selon le terrain : le volume de distribution initial est augmenté chez l'enfant, et diminué chez le sujet âgé d'où la nécessité d'adapter la dose d'induction dans ces populations.

Utilisation clinique

• **Induction en anesthésie ou en médecine d'urgence.** Dose d'induction : 0,2-0,4 mg/kg en IVD lente (+ 30 p. 100 chez l'enfant, – 50 p. 100 chez le sujet âgé).
• **Contre-indications :**
— absolues : hypersensibilité à l'étomidate ; enfant âgé de moins de 2 ans ;
— relatives : insuffisance surrénalienne non traitée.
• **Présentation :** ampoules de 10 ml dosées à 2 mg/ml.

Chlorhydrate de kétamine (Kétalar®)

La kétamine est un dérivé de la phencyclidine dont l'utilisation comme agent anesthésique a été presque abandonnée à cause d'effets hallucinatoires jugés inacceptables. Elle garde d'excellentes indications chez des patients en état hémodynamique ou respiratoire pré-

caire, en médecine de guerre ou de catastrophe (*voir* tableau 7-IV). En revanche, ses effets analgésiques, présents à faible dose, sont associés à peu d'effets secondaires et en ont récemment relancé les indications.

La kétamine est une molécule asymétrique, commercialisée sous forme d'un mélange racémique dont les 2 composantes ne sont pas équivalentes : la S^+ kétamine est un analgésique plus puissant que la R^- kétamine et environ 2 fois plus puissant que le racémique. Elle est plus amnésiante et induit moins d'effets psychodysleptiques et d'agitation au réveil. Elle a une clairance élevée ce qui raccourcit le délai de réveil. Elle n'est pour l'instant pas commercialisée en France.

L'administration de la kétamine est possible par quasiment toutes les voies (IV, IM, SL). Cependant, le solvant de la kétamine (Kétalar®), le chlorbutanol, est un neurotoxique contre-indiquant l'injection périneurale. Malgré ses propriétés anesthésiques locales, la solution de kétamine ne doit pas être utilisée en anesthésie locorégionale.

Son mécanisme d'action est complexe. Il est réputé pour interagir avec de nombreux systèmes biologiques, notamment les récepteurs opiacés, cholinergiques, monoaminergiques, purinergiques et NMDA. Néanmoins, les récepteurs NMDA semblent être à la base de l'effet de la kétamine sur la douleur postopératoire.

Effets pharmacologiques

• **Effets sur le système nerveux central :**

— effet hypnotique : induit une anesthésie « dissociative » (état cataleptique avec analgésie profonde, sommeil superficiel et amnésie) ;

— effet analgésique : apparaît pour des doses 10 fois plus faibles que l'effet hypnotique, lié à un blocage non compétitif du récepteur au NMDA. Inhibe par ce mécanisme les phénomènes d'hyperalgésie secondaire au traumatisme chirurgical ou de tolérance aiguë aux morphiniques. Cet effet peut aussi être utilisé dans le traitement des douleurs chroniques rebelles aux morphiniques ;

— effets psychodysleptiques (10 à 30 p. 100 des cas chez l'adulte) : rêves éveillés voire cauchemars, hallucinations auditives et visuelles, délire, sensations de dissociation survenant pendant ou après la phase de réveil. Ces effets sont atténués par l'association d'une benzodiazépine ;

— nystagmus horizontal et vertical ;

— augmentation de la PIC, du DSC et de la $CMRO_2$ en cas d'augmentation de la pression artérielle ;

— effets sur l'EEG : à dose anesthésique, le tracé de veille est remplacé par des ondes θ et β, puis par un rythme α rapide, contemporain des cauchemars. Les paramètres dérivés de l'EEG (analyse spectrale, BIS…) augmentent et ne permettent souvent pas de distinguer un patient éveillé d'un patient anesthésié. Les effets sur les potentiels évoqués auditifs sont peu marqués.

• **Effets cardiovasculaires :** effet sympathomimétique, inhibition du recaptage des catécholamines, effet inotrope positif et vasodilatateur direct. En conséquence :

— augmentation de la pression artérielle systolo-diastolique (surtout après une injection IV rapide) et la PAP ;

— augmentation du débit cardiaque, de la consommation du myocarde en oxygène et du débit sanguin coronaire ;

— ces effets sont atténués par l'association à une benzodiazépine ou à du dropéridol ou par l'utilisation d'une perfusion continue au lieu de bolus.

• **Effets respiratoires :**

— préserve la ventilation spontanée et l'activité des muscles intercostaux (ce qui maintient la CRF et l'hématose) mais diminue la réponse ventilatoire au CO_2 (pédiatrie) et à l'hypoxie ;

— tonus et réflexes laryngés, pharyngés et de déglutition sont partiellement conservés, mais pas assez pour prévenir le risque d'inhalation et éviter une intubation lors d'une induction rapide ;

— hypersécrétion salivaire et bronchique, parfois importante, justifiant pour certains la prescription d'atropine. Toux, hoquet, laryngospasme peuvent survenir chez l'enfant ;

— effet bronchodilatateur.

• **Effets divers :**

— augmentation fréquente du tonus musculaire squelettique, utilisée chez des myopathes ;

— non histaminolibératrice, réactions allergiques exceptionnelles ;

— nausées et vomissements peu fréquents ;

— femme enceinte : possibles contractions utérines pendant la grossesse ou le travail. Ne modifie pas le score d'Apgar et les tests comportementaux du nouveau-né, et ne déprime pas sa ventilation spontanée mais les hallucinations chez la mère sont assez fréquentes pour préférer d'autres agents.

Pharmacocinétique (*voir* tableau 7-V)

La kétamine est très liposoluble (5 à 10 fois plus que le thiopental) et faiblement liée à l'albumine.

Sa diffusion au SNC est si rapide que la courbe entre concentration plasmatique et effet ne comporte pas d'hystérésis.

Son métabolisme est à 95 p. 100 hépatique (CYP450) et produit entre autres de la norkétamine, métabolite actif avec une puissance anesthésique ~1/3 de celle de la kétamine pouvant contribuer aux effets prolongés de celle-ci.

L'élimination est essentiellement urinaire (90 p. 100 sous forme métabolisée), et un peu fécale (5 p. 100).

Utilisation clinique

• **Comme analgésique ou antihyperalgésique peropératoire.** Les doses recommandées sont encore discutées :

— 0,15-0,3 mg/kg en bolus IV : analgésie courte mais épargne morphinique per- et postopératoire de 25-30 p. 100 ;

— associée à une perfusion per- ou postopératoire, à dose fixe (1-2 $\mu g \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) pendant 24 à 48 h ou ajustée à la dose de morphinique (10 mg de kétamine/mg de rémifentanil ou 1 mg de kétamine/mg de morphine en PCA) ;

— la perfusion sans bolus préalable semble moins efficace ;

— les effets neuropsychiques apparaissent pour une dose peropératoire totale supérieure à 0,3 à 0,5 mg/kg ;

— un bolus de 0,15 à 0,3 mg/kg peut aussi être administré en SSPI pour compléter une analgésie insuffisante, en particulier chez le patient tolérant aux morphiniques.

• **Comme hypnotique (plutôt en réanimation ou médecine d'urgence qu'en anesthésie) :**

— 1 à 3 mg/kg IV (à diminuer de 50 p. 100 chez le patient en état de choc) ; 5 à 10 mg/kg IM ;

— délai d'action à ces doses 15 à 60 s en IV, 2 à 5 min en IM ;

— durée d'action 5 à 10 min en IV, 15 à 25 min en IM ;

— dose d'entretien : 1/2 dose d'induction IV ou IM, ou 0,08 mg/kg/min IV SE ;

— sédation vigile : 0,2 mg/kg.

L'association au propofol ou au midazolam permet de diminuer les doses et les effets secondaires des 2.

• **Contre-indications :**

— *absolues :* porphyrie ; insuffisance coronaire ou cardiaque non équilibrée, HTA sévère, infarctus récent, thyrotoxicose ; pré-éclampsie ou éclampsie ; hypertension intracrânienne ou intraoculaire, plaie du globe oculaire, traumatisé crânien ;

— *relatives :* épilepsie, maladie psychiatrique (psychoses) ; AVC, neurochirurgie, chirurgie ophtalmologique (glaucome) ; chirurgie bronchique.

• **Présentation :** ampoules de 5 ml à 50 mg soit 10 mg/ml ou de 5 ml à 250 mg soit 50 mg/ml.

Midazolam (Hypnovel®)

Le midazolam est la plus récente des benzodiazépines injectables et a progressivement remplacé en anesthésie le diazépam (Valium®) et le flunitrazépam (Narcozep®) en raison de sa maniabilité et de sa moindre accumulation.

Effets pharmacologiques

• **Effets sur le système nerveux central :**
— effet hypnotique, sédatif ou anxiolytique selon la dose, avec amnésie antérograde ;
— pas d'effet antalgique ;
— diminue la PIC, le DSC, la $CMRO_2$ et la pression intraoculaire ;
— possible agitation paradoxale ;
— somnolence, confusion ou troubles mnésiques résiduels (sujet âgé) ;
— risque de dépendance avec syndrome de sevrage si administration prolongée ;
— effet sur l'EEG : induit essentiellement des fréquences rapides et ralentissement à très forte dose ;
— effet anticonvulsivant.
• **Effets cardiovasculaires :**
— diminution modérée de pression artérielle par diminution des résistances vasculaires, majorée en cas d'hypovolémie ;
— pas de dépression myocardique ;
— diminution de la consommation du myocarde en oxygène ;
— dépression associée du baroréflexe, pas de tachycardie.
• **Effets respiratoires :**
— dépression des centres respiratoires diminuant le volume courant et augmentant la fréquence ;
— apnée possible, limite l'utilisation aux structures pouvant prendre en charge un arrêt respiratoire.
• **Effets divers :**
— action myorelaxante (potentialise les curares) ;
— pas d'histamino-libération ;
— très importante variabilité intra-individuelle de tous les effets.

Pharmacocinétique (*voir* tableau 7-V)

L'hydroxylation par le seul CYP450 3A4 produit du α-OH midazolam qui est lui-même sédatif.

Modification selon le terrain :
— le sujet âgé a à la fois une plus grande sensibilité au midazolam et une diminution de la clairance qui conduit à diminuer les doses de 75 p. 100 (1/3 pour des raisons cinétiques, 2/3 pour des raisons pharmacologiques) ;
— en administration continue, la demi-vie contextuelle augmente presque 2 fois plus vite chez le patient âgé que chez l'adulte jeune (*voir* tableau 7-IV) ;
— chez le cirrhotique, la clairance est diminuée et l'élimination ralentie ;
— chez l'insuffisant rénal, la clairance est plutôt accélérée par augmentation de la fraction libre liée à l'hypoprotidémie, mais

cet effet est neutralisé par une augmentation du volume de distribution ;

— enfin, la clairance du midazolam peut être diminuée et la durée de sédation prolongée, en présence de traitements interférant avec le CYP450 3A4 (macrolides, inhibiteurs calciques, antiviraux, kétoconazole, immunosuppresseurs…) avec en plus un risque de surdosage de ce traitement ou en présence d'aliments (jus de pamplemousse).

Utilisation clinique

• **Prémédication :**

— IM (douloureux) ou per os : 0,05-0,10 mg/kg, 30 min avant bloc ;

— intrarectal (enfant) 0,3-0,4 mg/kg 15-30 min avant bloc.

• **Sédation en anesthésie :**

— IV : titration par bolus de 1 à 2 mg sans dépasser 0,05-0,1 mg/kg au total chez l'adulte ;

— dose augmentée chez l'enfant de moins de 12 ans jusqu'à 0,25 mg/kg ;

— intrarectal (enfant) : 0,3-0,4 mg/kg.

• **Co-induction :** bolus IV de 1 à 2 mg, en complément d'un autre hypnotique d'induction (*voir* ci-dessus).

• **Anesthésie totale intraveineuse (chirurgie cardiaque avec morphinique) :**

— de moins en moins utilisée comme seul hypnotique ;

— titration en 3 ou 4 bolus jusqu'à une dose totale maximale de 0,15-0,2 mg/kg ;

— entretien par bolus IV itératifs : 0,03- à 0,1 mg/kg (ou 50 p. 100 de la dose d'induction) ou perfusion de 0,03 à 0,1 mg/kg/h.

• **Chez le patient âgé :** diviser la dose par 2 ou 3.

• **Chez l'insuffisant hépatique et cardiaque :** réduction des doses et titration sur le niveau de sédation.

• **Indications** (*voir* tableau 7-IV) :

— en raison de l'accumulation en perfusion continue (*voir* tableau 7-V), l'utilisation comme hypnotique sera limitée aux patients nécessitant une sédation postopératoire (chirurgie cardiaque par exemple) ;

— les principales indications restent donc la prémédication, la sédation vigile et la co-induction en association avec un autre hypnotique.

• **Contre-indications :**

— *absolues :* myasthénie ; patient non ventilé en insuffisance respiratoire sévère ou en détresse respiratoire aiguë ; intolérance ou hypersensibilité aux benzodiazépines ;

— *relatives :* hypovolémie non corrigée ; insuffisance hépatique ou respiratoire grave ; myopathies ; traitement par antiprotéase.

• **Présentation :** ampoules de 50 mg dans 10 ml, 5 mg dans 1 ml, 5 mg dans 5 ml.

Les hypnotiques intraveineux du futur

De nouveaux hypnotiques issus structurellement des benzodiazépines, du propofol et de l'étomidate sont en cours de développement. Certains, comme le CNS 7056, le THRX 918661/AZD 3043 et le fospropofol ont atteint le stade des essais cliniques.

• **Le CNS 7056.** Ce nouvel agoniste des récepteurs aux benzodiazépines est hydrolysé par les estérases plasmatiques. Il a un délai d'action, une durée d'action plus courtes et entraîne un réveil 4 fois plus rapide que le midazolam pour un effet similaire.

• **Le THRX 918661/AZD 3043.** Cette molécule est un modulateur allostérique des récepteurs $GABA_A$. Il a une structure similaire au propanidide et il est hydroxylé par les estérases en un métabolite inactif. Les essais cliniques sont en cours.

• **Le fospropofol.** C'est une prodrogue qui, par injection intraveineuse, est transformée en quelques minutes en propofol. Le délai d'action est plus long que le propofol et le réveil est comparativement plus lent. L'indication validée par la FDA est la sédation modérée.

Il n'entraîne pas de douleur à l'injection, il est liposoluble. Il présente des effets secondaires différents du propofol comme des douleurs périnéales et des paresthésies.

• **Les nouveaux étomidates.** Deux formulations sont en cours de développement :

— le méthoxycarbonyl-étomidate (MOC-étomidate) se distingue de l'étomidate essentiellement par un métabolisme hépatique ultra-rapide, ce qui limite la durée de blocage corticosurrénalien à moins de 30 min ;

— le carbo-étomidate est un analogue de l'étomidate qui partage à peu près les mêmes propriétés pharmacologiques (chez le rongeur) mais ne se fixe pas sur la 11-β-hydroxylase et n'induit donc pas la dépression de la synthèse du cortisol.

OPIACÉS

B. Guignard

Les opioïdes comprennent les opiacés naturels provenant du pavot (opium, morphine, codéine) et leurs dérivés synthétiques. Leur principale propriété est une analgésie dose-dépendante, sans effet plafond pour la plupart d'entre eux, mais leurs effets secondaires (nausées, vomisse-

ments, sédation, dépression respiratoire…) peuvent se révéler particulièrement gênants lors de l'augmentation des doses. La morphine est l'opiacé de référence auquel sont comparés les autres opiacés. La morphine est efficace dans les douleurs sévères par excès de nociception.

Outre les agonistes morphiniques, il existe des agonistes partiels, et des antagonistes des récepteurs morphiniques qui possèdent chacun des indications thérapeutiques particulières (tableau 7-VI).

Tableau 7-VI **Classification des agonistes et des antagonistes opiacés et principaux noms de spécialités**

Type d'opiacé et nom de substance	Nom de spécialité
Agonistes morphiniques	
Morphine	Morphine*
– orale immédiate	Sévrédol®, Actiskenan®
– orale 2 prise par jour	Skénan LP®, Moscontin LP®
– orale 1 prise par jour	Kapanol®
Oxycodone	Oxycontin®, Oxynorm®, Eubine®
Codéine	Codéine*
Hydromorphone	Sophidone®
Mépéridine	Péthidine Renaudin®
Fentanyl	Fentanyl®, Durogésic®
Sufentanil	Sufenta®
Alfentanil	Rapifen®
Rémifentanil	Ultiva®
Agonistes partiels ou agonistes-antagonistes	
Pentazocine	Fortal®
Butorphanol	nc
Nalbuphine	Nalbuphine*
Buprénorphine	Temgésic®, Subutex®
Dezocine	nc
Antagonistes	
Naloxone	Narcan®
Naltrexone	Nalorex®, Revia®
Nalmefène	nc
Méthylnaltrexone	Relistor®
Alvimopan	Entereg®

* : différentes spécialités existent sur le marché.
nc : non commercialisé en France.

MÉCANISME D'ACTION

Les opiacés agissent sur des récepteurs spécifiques mu, kappa et delta, centraux, spinaux et supraspinaux. Malgré ce mécanisme d'action commun, les caractéristiques pharmacocinétiques et pharmacodynamiques des différents opiacés vont générer d'importantes différences dans leur action clinique.

EFFETS PHARMACOLOGIQUES DES OPIACÉS

Leur intensité dépend de l'opiacé considéré.

Action antalgique

Constante, dose-dépendante, survenant sur toutes les douleurs par excès de nociception.

Action sur la fonction respiratoire

• Bradypnée par effet dépresseur respiratoire avec réduction de la sensibilité des centres respiratoires à l'augmentation de la pression partielle en CO_2. Augmentation du volume courant. Cet effet dépresseur est la cause principale des décès par surdosage en opiacés. Il est lié aux récepteurs mu, et pratiquement indissociable de l'effet analgésique.

• Action antitussive par action au niveau de la médulla oblongata du bulbe rachidien. Cette action est utilisée pour la codéine uniquement. La morphine exerce un effet histamino-libérateur qui peut être à l'origine d'une bronchoconstriction.

• Rigidité thoracique, surtout lors de l'administration intraveineuse :

— par diminution de la compliance thoraco-pulmonaire, avec possibilité d'empêcher l'insufflation ;

— mécanisme d'action supraspinal qui peut être prévenu par curarisation ;

— est proportionnelle à la dose et à la rapidité d'injection.

Action cardiovasculaire

Les opiacés n'ont pas d'effet sur l'inotropisme. Ils entraînent une baisse modérée de la pré- et postcharge pouvant aboutir à une

baisse tensionnelle avec hypotension orthostatique chez les patients précharge-dépendants (hypovolémie) dont le système sympathique est stimulé. Il existe le plus souvent une bradycardie par augmentation de l'activité parasympathique. La morphine injectée rapidement produit une vasodilatation artériolaire et veineuse dépendante de la dose due à une histamino-libération.

Action sur le système nerveux central

Légère baisse du débit sanguin cérébral et de la consommation en oxygène.

Baisse de la pression intracrânienne (PIC), après possible augmentation transitoire précoce pour des posologies correspondant à 10 µg/kg de fentanyl chez des patients traumatisés crâniens. Ceci est dû à une réponse vasodilatatrice cérébrale en réponse à l'hypotension artérielle (autorégulation cérébrale). La PIC n'augmente pas lorsque la pression artérielle reste stable. Il existe également un effet vasodilatateur cérébral propre des opiacés.

La morphine diminue, de manière dépendante de la dose, la durée du sommeil lent et du sommeil paradoxal (REM) chez des volontaires sains.

Action psychodysleptique : l'administration de morphine chez un sujet présentant des souffrances physiques ou morales aboutit au développement d'un état de bien-être, d'euphorie, d'indifférence aux sensations désagréables qu'il s'agisse de douleurs, de fatigue, d'anxiété, de phénomènes d'inhibition. Il peut exister une tolérance et une dépendance physique.

Action émétisante : cette action est due à une stimulation des récepteurs mus présents dans l'area postrema située au plancher du IVe ventricule (*Trigger zone*).

Effets sur la musculature lisse

Sur le tube digestif, la morphine exerce un effet contracturant sur les muscles circulaires sphinctériens et un effet de relâchement sur les muscles longitudinaux conduisant à une diminution des contractions propulsives. Ainsi la morphine ralentit le transit intestinal, prolonge l'iléus postopératoire et provoque une constipation. Elle entraîne un effet spastique vis-à-vis du sphincter d'Oddi.

Myosis par contraction du muscle circulaire de l'iris.

Effet spastique sur l'uretère, augmentation du tonus du sphincter interne de la vessie, donc risque de rétention urinaire.

Action sur le système immunitaire

Diminution de l'activité des lymphocytes killer, stimule la néo-angiogénèse tumorale.

Action sur la thermorégulation

Les opiacés altèrent la thermorégulation par leurs liaisons aux récepteurs mu hypothalamiques dont la stimulation diminuerait de façon parallèle le seuil de déclenchement du frisson et le seuil de vasoconstriction. Ils sont inhibiteurs des frissons postanesthésiques, chacun avec une puissance différente.

Inhibition de la sécrétion d'hormone antidiurétique

PARTICULARITÉS DE LA VOIE PÉRIMÉDULLAIRE

Les opiacés injectés en périmédullaire agissent préférentiellement sur les récepteurs présynaptiques qui limitent la libération des neurotransmetteurs afférents de la nociception provoquée. Les rapports d'activité spinale/supraspinale et la durée d'analgésie dépendent essentiellement du passage transarachnoïdien et de la liposolubilité (coefficient de partage octanol/eau) des molécules (*voir* tableau 7-VIII).

Administration péridurale

Après injection péridurale d'un opiacé, il existe une diffusion vers les récepteurs de la corne dorsale de la moelle et le cerveau (migration céphalique) par traversée des méninges. L'arachnoïde représente 95 p. 100 du barrage transméningé des opioïdes. Après leur passage dans le LCR, les molécules très lipophiles (sufentanil, fentanyl) vont préférentiellement dans la substance blanche de la moelle par rapport à la substance grise, et les molécules hydrosolubles (morphine) ont une migration rostrale. Les opiacés liposolubles peuvent avoir une certaine action médullaire métamérique mais agissent principalement par passage systémique et action centrale.

Administration intrathécale

La durée de l'action antinociceptive est liée à la polarité et à l'hydrophilie de la molécule. La baisse de la concentration dans le LCR

résulte de la fixation dans la moelle et de la migration céphalique. La morphine pénètre lentement dans la moelle et sa durée d'action est prolongée. Les opiacés lipophiles ont une faible durée d'action car leur concentration dans la corne dorsale baisse rapidement en dessous des niveaux efficaces par diffusion dans le reste de la moelle puis dans le compartiment vasculaire.

Complications de la voie périmédullaire

Dépression respiratoire

La dépression respiratoire retardée représente la crainte la plus fréquente lors de l'utilisation d'une analgésie péridurale lombaire utilisant des opiacés, surtout après morphine. L'administration par bolus majore le risque par rapport à l'administration en continue ou en PCEA. Une surveillance régulière du patient (niveau de conscience, fréquence respiratoire) toutes les 3 à 4 h est suffisante pour détecter ce risque.

Rétention aiguë d'urines

Sa fréquence est sous-estimée mais elle peut concerner jusqu'à 50 p. 100 des patients.

Prurit

Sa fréquence est de 25 à 50 p. 100 des patients recevant des opiacés par voie péridurale, il est plus fréquent avec la morphine qu'avec les opiacés de synthèse et plus fréquent dans le péripartum. L'intensité est variable, et il peut devenir insomniant. Il se localise préférentiellement au niveau du visage, en particulier au niveau du nez. Il peut être généralisé. Il ne semble pas exister de relation dose-intensité. Le traitement préventif consiste en l'administration de dropéridol à la dose de 2,5 mg ou de naloxone à doses de 0,15 μg/kg/h.

Nausées et vomissements

L'incidence des nausées et vomissements après administration péridurale des opiacés varie entre 30 et 100 p. 100. Les vomissements semblent plus fréquents avec la morphine qu'avec les autres opiacés. La dexaméthasone (8 mg en intraveineux) réduit de façon très importante l'incidence des vomissements après administration péridurale de morphine.

Tableau 7-VII **Concentrations habituelles au site effet pour l'administration en objectif de concentration des opiacés suivant le temps opératoire**

Agent	Rémifentanil $ng \cdot ml^{-1}$	Sufentanil $ng \cdot ml^{-1}$	Alfentanil $ng \cdot ml^{-1}$
Intubation	4 à 8	0,2 à 0,6	200 à 500
Entretien Chirurgie moyennement douloureuse	3 à 6	0,15 à 0,3	150 à 300
Réveil	1 à 3	0,08 à 0,15	60 à 150

L'adjonction de protoxyde d'azote diminue les concentrations nécessaires de 30 à 40 p. 100. Chez les sujets âgés, si la pharmacocinétique est peu modifiée, la pharmacodynamique et la sensibilité aux opiacés est beaucoup plus importante que chez les sujets jeunes, en conséquence les concentrations doivent être réduites de 30 à 60 p. 100, et les effets titrés.

ADMINISTRATION EN OBJECTIF DE CONCENTRATION (AIVOC)

L'objectif de ce mode d'administration est de perfuser un médicament en tenant compte du modèle pharmacocinétique. Ainsi l'adaptation de la posologie se fera non plus en débit massique (mg/kg) mais en concentration théorique souhaitée. La concentration cible souhaitée est déterminée en fonction d'un objectif donné et le logiciel adapte la vitesse en tenant compte du temps écoulé depuis le début de la perfusion. L'objectif de concentration peut être défini au niveau plasmatique ou au niveau du compartiment effet, c'est-à-dire pour les opiacés, le cerveau. Les concentrations habituelles pour l'AIVOC sont présentées en tableau 7-VII.

AGONISTES MORPHINIQUES

Les caractéristiques pharmacologiques des principaux agonistes morphiniques utilisés en anesthésie-réanimation sont résumées en tableau 7-VIII.

Rémifentanil

Le rémifentanil est de même puissance que le fentanyl et 20 à 30 fois plus puissant que l'alfentanil.

Tableau 7-VIII **Principales caractéristiques pharmacologiques des opiacés utilisés pour l'anesthésie générale**

	Métabolisme	**pKa**	**Puissance**	**% liaison protéines**	**Coefficient de partage octanol/eau**	**Clairance (ml/min)**	**Vd (l)**	**Délai d'équilibration sang/cerveau (min)**	**½ vie contextuelle à H4 (min)**
Morphine	Glucuro-conjugaison	7,9	1	35	1,4	1 000	224	20	180
Alfentanil	CYT P450	6,5	20	92	128	238	27	1,4	137
Rémifentanil	Estérases	7,3	100	66-93	18	4 000	30	1,1	4
Fentanyl	CYT P450	8,4	100	84	813	1 530	335	6,8	152
Sufentanil	CYT P450	8,0	1 000	93	1 727	900	123	6,2	30

• **Pharmacocinétique :** le rémifentanil a la particularité unique d'avoir un groupement ester au sein de sa structure moléculaire permettant son élimination extrahépatique par les estérases non spécifiques tissulaires et sanguines. La demi-vie contextuelle (4 à 5 min) est la plus courte de tous les opiacés et ne dépend pas de la durée de perfusion. Son pKa est de 7,3, et donc la forme non ionisée prédomine dans le plasma, ce qui lui confère une rapidité de transfert intracérébral. Chez les sujets âgés, on note une réduction du volume de distribution de 25 p. 100 et de la clairance de 33 p. 100, de plus, la sensibilité est augmentée, et impose une réduction des doses. Les caractéristiques pharmacocinétiques du rémifentanil imposent l'administration continue, même pour des actes brefs de quelques dizaines de minutes.

• **Métabolisme :** indépendant de la clairance hépatique.

• **Relais analgésique indispensable par morphine ± kétamine à faible dose** (0,15 à 0,3 mg/kg). Du fait de sa cinétique particulière, le rémifentanil peut être utilisé en administration continue comme agent sédatif et antalgique.

• **Posologies :**

— induction d'anesthésie : 0,5 à 1 µg/kg sur 1 min ;

— entretien : 0,1 à 0,3 µg/kg/min ;

— une concentration plasmatique de 3 ng/ml de rémifentanil correspond à 0,1 µg/kg/min en entretien, de même 6 ng/ml correspondent à 0,2 µg/kg/min, et ainsi de suite ;

— sédation ;

— 0,05 à 0,25 µg/kg/min ou bolus titrés de 0,2 à 1 µg/kg avec surveillance attentive de la fonction respiratoire, ce qui correspond à des concentrations au site effet de 2 à 6 $ng \cdot ml^{-1}$.

• **Présentations.** Lyophilisat de 1, 2 et 5 mg. Le rémifentanil n'est pas utilisable par voie périmédullaire car stabilisé dans sa présentation commerciale par un solvant neurotoxique.

Sufentanil

Le sufentanil est un analogue du fentanyl, de puissance 12 fois supérieure en mesurant l'effet sur l'EEG. Cette puissance d'action est due à une grande affinité pour les récepteurs mu.

• **Pharmacocinétique :** la demi-vie d'élimination est intermédiaire entre l'alfentanil et le fentanyl. La liposolubilité élevée permet un délai d'action maximum de 6 min environ après une administration en bolus.

• **Métabolisme :** hépatique par les cytochromes P450.

• **Administration péridurale :** le sufentanil passe rapidement dans les méninges, l'analgésie est immédiate. La durée d'analgésie est de 4 h et nécessite l'utilisation de PCEA pour l'optimisation de l'administration.

• **Posologies :**
— induction d'anesthésie : 0,1 à 0,4 µg/kg, pic d'effet à 6-10 min ;
— entretien : 0,2 à 0,5 µg/kg/h ;
— administration péridurale : 10 µg en bolus, ou 0,5 à 1 µg/ml, en association avec les anesthésiques locaux à un débit de 4-8 ml/h ;
— administration rachidienne : 2,5 à 10 µg en association avec les anesthésiques locaux.
• **Présentations :** ampoules de 10 ml et 2 ml à 5 µg/ml ; ampoules de 5 ml à 50 µg/ml.

Fentanyl

Le fentanyl est un opiacé de synthèse dérivé de la phénylpipéridine. Il est environ 100 fois plus puissant que la morphine.
• **Pharmacocinétique :** la rapidité d'action et la courte durée d'action comparées à la morphine sont expliquées par sa plus grande liposolubilité. La demi-vie d'élimination du fentanyl est longue, elle s'explique par son grand volume de distribution. Elle est augmentée chez les sujets âgés mais pas en cas d'insuffisance rénale ou hépatique.
• **Métabolisme :** hépatique par les cytochromes P450.
• **Posologies :**
— induction d'anesthésie : 1 à 3 µg/kg, pic d'effet à 5-8 min ;
— entretien : 0,5 à 3 µg/kg/h ;
— administration péridurale : 50 µg en bolus, ou 0,5 à 1 µg/ml, en association avec les anesthésiques locaux à un débit de 4-8 ml/h ;
— administration rachidienne : 10 à 40 µg en association avec les anesthésiques locaux.
• **Présentations :** ampoules de 10 ml et 2 ml à 50 µg/ml.

Alfentanil

L'alfentanil est un analogue du fentanyl de 5 à 10 fois moins puissant, mais qui possède une rapidité d'équilibration au site effet comparé aux autres opiacés et équivalente au rémifentanil.
• **Pharmacocinétique :** la constante d'équilibration est d'environ 90 secondes. Il existe une variabilité considérable pour les paramètres pharmacocinétiques et la liaison aux protéines plasmatiques. 90 p. 100 de la fraction de l'alfentanil est libre à cause du pKa inférieur au pH plasmatique ; c'est cette fraction non ionisée qui passe la barrière méningée et qui explique la rapidité d'action. Le volume de distribution est petit, 6 fois moindre que celui du fentanyl. L'âge ne modifie pas la cinétique de l'alfentanil de façon importante.

• **Métabolisme :** l'alfentanil est un substrat pour le cytochrome hépatique P450.

• **Posologies :**

— induction d'anesthésie : 20 à 40 µg/kg ;

— entretien : 25 à 100 µg/kg/h ;

— sédation : 5 à 10 µg/kg toutes les 10-15 min pour maintenir une ventilation spontanée.

• **Présentation :** ampoules de 10 ml et 2 ml à 500 µg/ml.

Morphine

• **Pharmacocinétique :** la morphine est hydrophile : elle se distribue rapidement à tous les tissus mais passe difficilement dans ceux-ci. La demi-vie de la morphine est d'environ 2 à 3 h. L'élimination est avant tout rénale, mais il existe aussi un cycle entéro-hépatique au cours duquel la morphine est glucuroconjuguée en morphine 6-glucuronide (produit actif) et morphine 3-glucuronide. Lors d'une administration unique, 90 p. 100 de la dose est éliminée au cours des 24 premières heures. En cas d'insuffisance rénale, une accumulation des métabolites se produit, ce qui, cliniquement, peut se traduire par l'apparition ou la majoration des effets secondaires.

Après injection péridurale de morphine, l'absorption est rapide et importante. Le passage des méninges est lent. Le soulagement commence à 30 min mais peut prendre 60 min. La morphine disparaît lentement du LCR (6 h), ce qui entraîne une analgésie de 12 à 24 h.

Par voie orale, l'effet de premier passage hépatique est supérieur à 50 p. 100. La biodisponibilité des formes orales par rapport à celles administrées par voie sous-cutanée est de 50 p. 100.

• **Métabolisme :** la morphine est métabolisée en partie en morphine 3-glucuronide et morphine 6-glucuronide, qui est 10 à 40 fois plus active que la morphine et qui s'accumule chez l'insuffisant rénal, avec la possibilité d'effets secondaires plusieurs heures après l'administration.

• **Posologies :**

— voie intraveineuse : effet analgésique rapide en 10 min environ. Titration de 2 à 3 mg toutes les 5 min tant que l'EVA ≤ 4/10, en surveillant la sédation et la fréquence respiratoire qui doit rester > 10 cycles/min ;

— administration péridurale : 3 à 6 mg toutes les 18-24 h, avec surveillance respiratoire rapprochée ;

— administration rachidienne : l'injection est faite préférentiellement proche du site métamérique de la douleur : 100 µg de morphine intrathécale pour l'analgésie postopératoire de la césarienne ; 300 µg à 600 µg pour la chirurgie douloureuse, qui impose une surveillance clinique rapprochée pendant 24 h ;

— voie orale, dans le cadre de l'analgésie postopératoire : sirop de morphine Aguettant®, cette forme galénique est particulièrement adaptée à la prise en charge des enfants. Ce sirop est dosé à 5 mg/ml ; Actiskénan® (gélules à 5, 10, 20, 30 mg), Sevredol® (cp à 10 et 20 mg) en 4 à 6 prises/j.

Péthidine (mépéridine)

La péthidine est un agoniste mu, mais elle possède aussi des propriétés de type « anesthésique local ».

• **Caractéristiques pharmacologiques :** elle est fortement liée aux protéines et plus liposoluble que la morphine. Son effet analgésique se manifeste après 15 min lors d'une administration sous-cutanée ou intramusculaire. Le pic d'action est obtenu après environ 1 h et sa durée d'action est de 3 à 4 h. Elle est responsable d'une histaminolibération notable, ce qui fait que ses effets cardiovasculaires sont plus marqués que ceux de la morphine, d'autant que son administration peut être responsable d'une tachycardie du fait d'un effet vagolytique.

• **Métabolisme :** il existe une production au niveau du foie de norpéthidine, métabolite excrété par le rein, qui, lorsqu'il s'accumule, est neurotoxique avec possibilité de dysphorie, tremblements, voire convulsions. La demi-vie de ce produit, chez un adulte jeune ayant une fonction rénale normale, est de 15 à 20 h, mais elle s'accroît fortement chez les personnes âgées ou en cas d'atteinte rénale.

• **Posologie :** 60 à 100 mg sous-cutanés sont équivalents à 10 mg de morphine, administrés toutes les 4 h ; traitement du frisson post-anesthésique : 25 mg IVL.

• **Effets secondaires :** similaires à ceux de la morphine, la constipation et la rétention urinaire cependant seraient moindres. Risque de convulsions par accumulation de norpéthidine.

• **Contre-indications absolues :**
— hypersensibilité à la péthidine ;
— enfant de moins de 6 mois ;
— insuffisance hépatocellulaire grave ;
— traumatisme crânien et hypertension intracrânienne ;
— états convulsifs ;
— intoxication alcoolique aiguë et delirium tremens ;
— IMAO sélectifs et non sélectifs.

• **Présentation :** péthidine Renaudin® : ampoule 100 mg/2 ml.

Codéine

La codéine est un alcaloïde voisin de la morphine qui se lie peu aux récepteurs morphiniques. C'est un agoniste mu pur de faible affinité.

Elle n'a presque pas de pouvoir analgésique en elle-même, mais son métabolisme conduit à la production de morphine et de M-6-G (morphine 6-glucuronide). Dans la population européenne, 5 à 10 p. 100 des patients sont dépourvus de la structure enzymatique responsable de cette transformation, et donc insensibles à l'effet antalgique de la codéine. Elle est classée antalgique de palier IIa par l'OMS. Une accumulation de codéine se produit en cas d'insuffisance rénale. Cette accumulation serait potentiellement responsable d'une dépression respiratoire. En fait, même à des doses très fortes, aucune accumulation de morphine ou de M-6-G ne semble réellement à craindre dans la période postopératoire.

• **Pharmacocinétique :** par voie orale, sa biodisponibilité est de l'ordre de 60 p. 100, elle est faiblement liée aux protéines plasmatiques, de l'ordre de 25 p. 100. L'analgésie est obtenue en 20 min et est maximale entre 60 et 120 min. La demi-vie d'élimination de la codéine est de 2,5 à 3 h.

• **Posologie :** 2 à 4 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour en 4 à 6 prises. Maximum de 1 $mg \cdot kg^{-1}$ par prise et 6 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour. Le seuil toxique peut apparaître pour 5 $mg \cdot kg^{-1}$ en une prise.

• **Contre-indications :**
— enfant de moins de 1 an ;
— crise d'asthme ;
— insuffisance respiratoire sévère ;
— agoniste-antagoniste morphinique.

• **Effets indésirables :** la codéine aux doses habituelles en clinique ralentit peu la vidange gastrique, mais à doses plus élevées elle possède un effet très net.

AGONISTES-ANTAGONISTES

Nalbuphine

La nalbuphine est agoniste-antagoniste morphinique (agoniste κ, antagoniste μ). Elle présente comme inconvénient majeur un effet plafond pour l'analgésie (survenant à des doses de 0,3 mg/kg), limitant son efficacité pour des douleurs modérées à intenses. L'effet sédatif de la nalbuphine est supérieur à celui des agonistes purs et la fréquence des nausées-vomissements et du ralentissement du transit semble identique à celle produite par la morphine. Son délai d'action est rapide (5 à 7 min en intraveineux) et sa durée d'action de 3 à 6 h.

• **Posologies :**
— chez l'adulte : la posologie habituelle est de 10 à 20 mg par voie intraveineuse, intramusculaire ou sous-cutanée, pouvant être renouvelée toutes les 3 à 6 h, selon les besoins, sans dépasser 160 mg/jour ;

— chez l'enfant de 18 mois à 15 ans : la posologie est de 0,2 mg/kg par voie intraveineuse, intramusculaire ou sous-cutanée et peut être renouvelée toutes les 4 et 6 h. La voie intraveineuse ou sous-cutanée doit être préférée chez l'enfant : 0,25 mg/kg toutes les 4 à 6 h. Il peut être utilisé par voie intrarectale chez l'enfant, dont l'abord veineux est difficile.

• **Présentation :** ampoules de 2 ml, 20 mg.

Buprénorphine

La buprénorphine est une substance extrêmement liposoluble qui diffuse rapidement dans l'organisme et à travers la barrière hémato-encéphalique. Les effets secondaires sont le véritable facteur limitant de son utilisation : somnolence, nausées, vomissements. Malgré la forte liposolubilité, l'effet maximal n'est atteint qu'en 30 à 60 min et la durée d'action est longue (6 à 8 h). En cas de surdosage, la réversibilité est difficile.

• **Pharmacocinétique :** sa durée d'action ne correspond pas à sa demi-vie d'élimination car la buprénorphine a une très forte affinité aux récepteurs mu. La dissociation buprénorphine/récepteur est très lente (t1/2 = 166 min) et incomplète, soit 50 fois plus d'affinité que la morphine. Sa résorption par voie sublinguale est bonne (55 p. 100), 0,4 mg correspondant à 0,3 mg par voie intramusculaire.

• **Métabolisme :** essentiellement hépatique.

• **Posologie :**

— voie orale : 4 à 6 $mg \cdot kg^{-1}$. L'effet plafond du produit est de l'ordre de 8 $mg \cdot kg^{-1}$;

— administration péridurale : 1,2 à 1,5 µg/kg en solution dans de l'eau pour préparations injectables pour un volume de 7 à 8 ml ;

— administration rachidienne : 1,2 µg/kg en solution dans du sérum glucosé à 10 p. 100 pour un volume de 4 ml.

• **Présentation :** Temgésic® 0,2 mg cp sublingual, ampoules 0,3 mg/ml.

• **Effets secondaires :** ralentissement de la vidange gastrique. Un état euphorique, une dysphorie, des hallucinations, des vertiges, une impression ébrieuse sont quelquefois constatés.

En résumé, la buprénorphine est peu adaptée au contexte postopératoire.

ANTAGONISTES OPIACÉS

Naloxone

La naloxone reste l'antagoniste opiacé de référence. Très liposoluble, elle possède une forte affinité pour les récepteurs μ, plus faible pour les récepteurs δ et κ. Cette différence d'affinité selon les récepteurs explique pourquoi les doses de naloxone nécessaires pour antagoniser

les effets agonistes sont dépendantes du type d'effet. Les doses seront plus élevées avec les agonistes-antagonistes qu'avec les agonistes purs. Son administration supprime l'analgésie, la dépression respiratoire, le prurit, le myosis ou les effets cardiovasculaires induits par les opiacés. La naloxone est dépourvue d'effets cardiovasculaires propres, mais entraîne une stimulation sympathique lors des états de choc qui est liée à l'inhibition des bêta-endorphines circulantes. L'administration de naloxone après un opiacé peut entraîner un phénomène de rebond avec hyperalgésie.

• **Pharmacocinétique :** la naloxone a un effet maximal en 2 min après administration intraveineuse. Sa durée d'action est de l'ordre de 45 min chez l'adulte lors de l'administration d'un bolus de 0,4 mg IV et de 2 h après administration de par voie IM. Cette brève durée d'action s'explique par une demi-vie d'élimination courte de l'ordre de 60 min indiquant un relais par perfusion continue. En raison d'une forte diffusion tissulaire, les concentrations cérébrales peuvent être 10 à 15 fois plus importantes que celles de la morphine. La durée d'action de la naloxone est inférieure à celle des substances agonistes.

• **Indications :** antagonisation de la dépression respiratoire en cas de surdosage opiacé.

• **Posologie :**

— dépression respiratoire liée aux opiacés : 1 ampoule de 0,4 mg diluée dans 10 ml, une dose de 0,5 à 1 μg/kg administrée toutes les 2 à 3 min jusqu'à réapparition d'une fréquence ventilatoire à 12 cycles/min. Relais par perfusion intraveineuse à la dose moyenne de 0,2 mg/h ;

— prurit ou rétention d'urines : 40 μg avec le risque de réapparition de douleurs ;

— dépression respiratoire du nouveau-né liée à l'administration des opiacés lors du travail : la posologie est de 10 μg/kg IV ou IM, le relais sera pris par l'administration de 10 μg/kg IM. Il existe une présentation spéciale à 0,04 mg/2 ml.

• **Effets secondaires :**

— réveil brutal avec douleurs, phénomènes d'agitation, tachycardie voire hypertension artérielle liées à la libération de catécholamines ;

— vasoconstriction veineuse pulmonaire et augmentation de la perméabilité vasculaire pulmonaire avec œdème aigu pulmonaire ;

— consommation d'oxygène et ventilation minute peuvent être multipliées par 2 à 3 en cas d'hypothermie associée ;

— pas d'action directe sur le transit gastro-intestinal chez le sujet sain.

• **Contre-indications :**

— prudence extrême en cas d'insuffisance cardiaque ou coronarienne ;

— HTA.

Alvimopan (Entereg®)

L'alvimopan est un antagoniste des récepteurs μ qui ne passe pas la barrière digestive. Non commercialisé en France, il est utilisé pour antagoniser l'iléus induit par les opiacés.

Méthylnaltrexone (Relistor®)

La méthylnaltrexone ne traverse pas la barrière hématoencéphalique. Elle antagonise les effets secondaires « périphériques » des opiacés. Elle est commercialisée par voie sous-cutanée comme traitement de deuxième intention de la constipation induite par les opiacés.

CURARES : PHARMACOLOGIE, MONITORAGE ET DÉCURARISATION PHARMACOLOGIQUE

B. Plaud

Les curares sont des substances qui empêchent la transmission de l'influx nerveux au muscle squelettique et qui, ainsi, provoquent une paralysie musculaire. Utilisés en anesthésie depuis 1942, ils ont contribué au développement de la chirurgie en permettant la réalisation d'interventions de plus en plus complexes. Dans le concept d'anesthésie dite balancée, ils sont une des trois composantes pharmacologiques avec l'hypnotique (intraveineux ou inhalé) et le morphinique. L'anesthésiste adapte l'effet de ces trois composantes (sédation, analgésie et curarisation) en fonction du temps de l'intervention (induction, entretien et réveil), de son type (intervention majeure ou périphérique) et du terrain du patient (co-morbidités, âge notamment). L'anesthésie est certainement la spécialité qui utilise le plus fréquemment les curares (intubation de la trachée, faciliter l'acte opératoire ou bien la ventilation mécanique). La connaissance de leur mécanisme d'action, des indications respectives des différentes molécules, de leurs effets secondaires, des modalités de la surveillance ainsi que celle des moyens pharmacologiques pour lever un bloc résiduel sont fondamentales.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA TRANSMISSION NEUROMUSCULAIRE

Les nerfs périphériques dont les fibres se destinent aux muscles squelettiques naissent dans le système nerveux central au niveau de la corne antérieure de la moelle épinière. L'extrémité de l'axone moteur se divise en arborisations appelées terminaisons nerveuses. Chacune se termine par une structure spécialisée, la synapse, juxtaposée à une fibre musculaire. L'ensemble neurone et fibres musculaires qui lui sont rattachées s'appelle une unité motrice. La jonction neuromusculaire (figure 7-2) est constituée de deux éléments : la synapse, contenant des vésicules d'acétylcholine, et la plaque motrice, zone spécialisée adjacente de la fibre musculaire. L'information entre la terminaison nerveuse d'une part, et la cellule musculaire striée squelettique d'autre part, est transmise par un processus biochimique. Le neuromédiateur physiologique de cette transmission neuromusculaire est l'acétylcholine pour laquelle existent des récepteurs spécialisés sur la plaque motrice avec lesquels elle interagit. L'acétylcholine est synthétisée dans la terminaison de l'axone du neurone moteur. Lorsqu'un influx nerveux gagne la terminaison nerveuse, les vésicules fusionnent avec la membrane neuronale (phénomène calcium

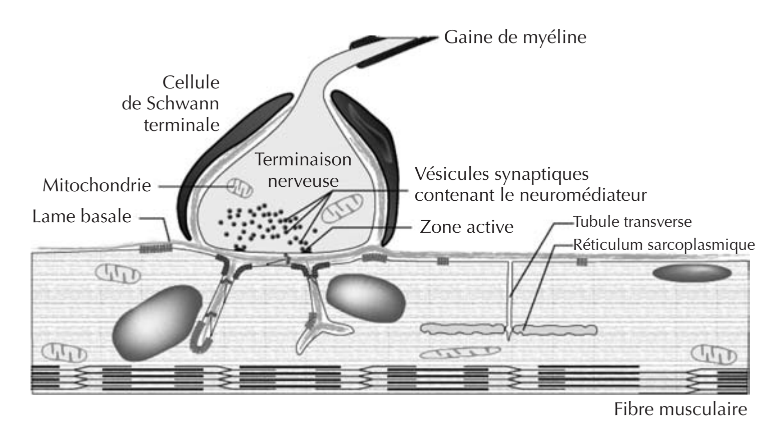


Figure 7-2 **Représentation schématique de la jonction neuromusculaire.** (D'après Plaud B, Meistelman C, Krejci E. Physiologie de la transmission neuromusculaire. *In* : Martin C, Riou B, Vallet B (eds). Physiologie humaine appliquée. Rueil-Malmaison. Arnette. 2006 : 859-74. Reproduit avec autorisation.)

dépendant) et libèrent l'acétylcholine dans la fente synaptique. L'acétylcholine est rapidement inactivée et dégradée en composés inactifs dans cet espace par une enzyme spécifique, l'acétylcholinestérase. Celle-ci peut voir son action inhibée par un inhibiteur réversible de l'acétylcholinestérase, la néostigmine, prolongeant la durée de vie de l'acétylcholine. Cette propriété pharmacologique est utilisée notamment dans le traitement symptomatique de la myasthénie et la décurarisation pharmacologique (improprement dénommée antagonisation) d'un bloc résiduel après l'utilisation d'un curare non dépolarisant. Au niveau post-synaptique, la membrane de la cellule musculaire striée squelettique porte de nombreux récepteurs sensibles à l'acétylcholine : les récepteurs cholinergiques ou nicotiniques de la plaque motrice (figure 7-3). Ces récepteurs sont constitués de 5 sous-unités protéiques : 2 sous-unités α (site de fixation de l'acétylcholine) et 3 sous-unités dénommées β, δ et ε (pour le récepteur adulte) et γ (pour le récepteur fœtal). L'interaction entre le médiateur et le récepteur modifie la conformation de celui-ci et ouvre un canal intramembranaire, fermé au repos, avec constitution d'un pore par lequel diffusent dans le sens du gradient de concentration les ions Na^+ et K^+ de

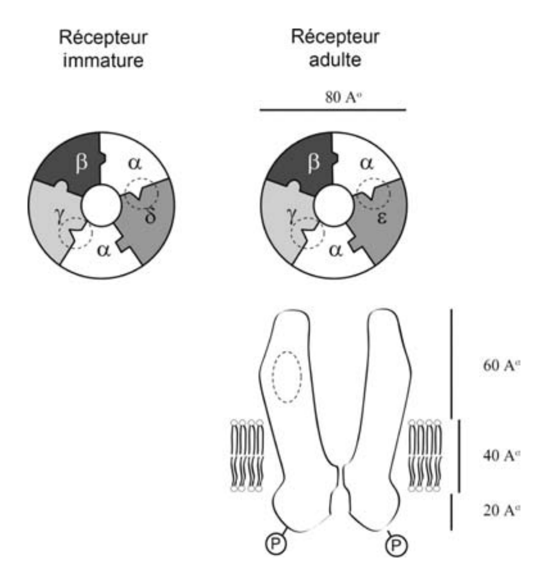


Figure 7-3 **Représentation schématique d'un récepteur post-synaptique nicotinique à l'acétylcholine.** (D'après Plaud B, Meistelman C, Krejci E. Physiologie de la transmission neuromusculaire. *In* : Martin C, Riou B, Vallet B (eds). Physiologie humaine appliquée. Rueil-Malmaison. Arnette. 2006 : 859-74. Reproduit avec autorisation.)

part et d'autre de la membrane musculaire. Cette dépolarisation localisée, en générant un potentiel de plaque, d'intensité insuffisante pour déclencher un potentiel d'action, va se propager à toute la fibre musculaire par l'intermédiaire de canaux sodiques afin de générer un potentiel d'action qui va permettre la contraction musculaire : c'est le couplage excitation-contraction. Cette phase implique la libération de calcium dans le cytoplasme qui va modifier l'interaction entre les filaments d'actine et de myosine, permettant le raccourcissement et donc la contraction de la fibre musculaire. Le calcium intracytoplasmique est ensuite à nouveau capté pour permettre le relâchement de la fibre musculaire.

MÉCANISMES D'ACTION DES CURARES

L'occupation des récepteurs par des curares inhibe la transmission neuromusculaire et provoque une paralysie réversible des muscles striés squelettiques. En fonction de leur mode d'action, on en distingue deux classes : les curares dépolarisants dont il existe un seul composé, la succinylcholine, et les non dépolarisants dont cinq sont disponibles en France. Ces derniers peuvent être distingués par leur structure chimique : benzylisoquinoline (atracurium, cisatracurium et mivacurium) ou stéroïdienne (rocuronium et vécuronium) ainsi que leur durée d'action : courte (mivacurium) ou intermédiaire (atracurium, cisatracurium, rocuronium et vécuronium). Le tableau 7-IX

Tableau 7-IX **Pharmacodynamique comparée des curares**

	Dose* (mg/kg)	**Installation** (min)**	**$TH_{25\,\%}$*** (min)**	**$TH_{90\,\%}$**** (min)**
Dépolarisant				
Succinylcholine	1,0-1,5	< 1,0	8-10	12
*Non dépolarisant******				
Vécuronium	0,07-0,1	3-5	30-40	50-60
Atracurium	0,4-0,5	3-5	30-40	50-60
Mivacurium	0,15-0,2	3-5	15-30	< 30
Rocuronium	0,6-1,0	1-2	30-40	50-60
Cisatracurium	0,10-0,15	3-5	40-60	70-80

* Dose moyenne pour faciliter l'intubation de la trachée (2 à 3 fois la dose active 95 % ou DA_{95}). DA_{95} correspond à la dose entraînant 95 % de dépression de la force musculaire à l'adducteur du pouce.
** Délai moyen d'installation de l'effet maximum pour 2 DA_{95}.
*** $TH_{25\,\%}$: durée d'action clinique, récupération de 25 % de la force musculaire initiale.
**** $TH_{90\,\%}$: durée d'action totale, récupération de 90 % de la force musculaire initiale.
***** Par ordre d'ancienneté.

Tableau 7-X **Métabolisme et élimination des curares**

	Métabolisme, élimination			**Puissance comparée (%)***
	Foie	**Rein**	**Sang**	
Dépolarisant				
Succinylcholine	–	–	Butyrylcholinestérase**	–
Non dépolarisant				
	3-OH	3-OH	–	
Vécuronium	Vécuronium+++	Vécuronium+++		70
Atracurium	–	Laudanosine	Voie de Hofmann, estérases plasmatiques	0
Mivacurium	–	–	Butyrylcholinestérases**	–
Rocuronium	Pas de métabolite identifié, élimination biliaire	Inchangée	–	0
Cisatracurium	–	± laudanosine	Voie de Hofmann, ± estérases plasmatiques	0

* Puissance du métabolite actif par rapport à la molécule mère (important en cas d'administration prolongée).
** Improprement dénommée pseudocholinestérase. Quand il existe une anomalie de cette enzyme (quantitative ou qualitative), les durées d'action de la succinylcholine et du mivacurium peuvent être significativement prolongées.

résume les principales propriétés pharmacodynamiques des curares et le tableau 7-X leurs principales voies métaboliques. Le tableau 7-XI mentionne les principales indications des curares et le tableau 7-XII les critères de choix du produit selon différentes situations cliniques.

Curare dépolarisant

La *succinylcholine* est le seul représentant de cette classe. Elle est constituée de deux molécules d'acétylcholine mises bout à bout. Ainsi, initialement, elle agit en mimant les effets de l'acétylcholine sur tous les récepteurs de l'acétylcholine (agoniste non compétitif). Ses propriétés essentielles sont un délai d'action court (1 min environ) et une durée d'action brève (5 à 10 min). En revanche, à la différence de l'acétylcholine, métabolisée par l'acétylcholinestérase au niveau de la jonction neuromusculaire, la succinylcholine est métabolisée par

Tableau 7-XI **Indications des curares, suggestion de choix du composé, modalité d'administration**

Indication	Choix du composé	Modalité d'administration
Faciliter l'intubation de la trachée		
– en urgence (« estomac plein »)	Succinylcholine Rocuronium à forte dose (en cas de contre-indication à la succinylcholine)	Injection unique
– en dehors de l'urgence	Succinylcholine (adulte uniquement) Tous les curares non dépolarisants	Injection unique
Permettre l'acte opératoire (immobilité, réduire le tonus musculaire)	Curares non dépolarisants de durée intermédiaire	Injections itératives Perfusion continue
Faciliter la ventilation mécanique (en anesthésie ou en réanimation)	Curares non dépolarisants de durée intermédiaire (anesthésie) Cisatracurium (réanimation)	Injections itératives Perfusion continue
Électroconvulsivothérapie	Succinylcholine à faible dose	Injection unique
Laryngospasme	Succinylcholine	Injection unique (IV ou IM)

Tableau 7-XII **Critères d'utilisation d'un curare en anesthésie**

• La procédure est-elle à risque potentiel d'inhalation du contenu gastrique (estomac plein) ?
• Le curare est-il seulement indiqué pour faciliter l'intubation de la trachée ?
• En cas d'indication d'un curare pour l'intervention, quelle est la durée prévisible de celle-ci et quel est le degré de curarisation souhaité ?
• Quel composé en cas de populations particulières telles que :
– insuffisant hépatique ou rénal
– allergie documentée aux curares
– enfant, personne âgée
– surpoids
– pathologie neuromusculaire (myasthénie, myopathie)

une cholinestérase plasmatique (butyrylcholinestérase ou pseudocholinestérase). La succinylcholine n'est pas inactivée par l'acétylcholinestérase. La succinylcholine provoque ainsi une ouverture prolongée du canal ionique du récepteur à l'acétylcholine (action agoniste) de la jonction neuromusculaire, entraînant une désensibilisation de celui-ci, rendant la fibre musculaire inexcitable. Les cinq caractéristiques essentielles du bloc dépolarisant sont :

— des fasciculations lors de l'installation du bloc (contractions musculaires) ;

— une diminution de la réponse à une stimulation (effet curarisant proprement dit) ;

— une absence de fatigue à une stimulation répétée (train-de-quatre ou tétanos) ;

— l'absence de facilitation post-tétanique ;

— l'impossibilité d'accélérer la décurarisation par la néostigmine en cas de bloc prolongé (bloc non compétitif).

Les effets secondaires de la succinylcholine sont en grande partie liés à ses propriétés agonistes qui consistent en une phase initiale d'excitation. Les fasciculations sont des mouvements musculaires désordonnés de courte durée observés moins d'une minute après l'injection de succinylcholine chez la plupart des patients. Des douleurs musculaires, ou myalgies, surviennent de 24 à 48 h après l'administration chez plus de la moitié des patients. L'administration de succinylcholine s'accompagne d'une légère hyperkaliémie (une augmentation de 0,5 à 1,0 mEq/l) chez les sujets sains. Toutefois, cette augmentation est majorée et peut avoir des effets délétères dans certaines situations particulières. C'est le cas des séquelles de lésions du neurone moteur, quelle que soit la localisation : intracérébrale (hémiplégie), intramédullaire (paraplégie,

tétraplégie) ou périphérique (monoplégie). C'est également le cas dans les brûlures étendues et profondes et de traumatisme musculaire étendu avec rhabdomyolyse. La succinylcholine peut produire une rigidité musculaire chez certains patients, en particulier chez les sujets porteurs de maladies musculaires (dystrophie myotonique de Steinert, dystrophie musculaire de Duchenne-Boulogne, notamment) et peut aggraver, en présence d'agents anesthésiques halogénés, une crise d'hyperthermie maligne. Toutes ces situations représentent des contre-indications absolues à l'utilisation de la succinylcholine (tableau 7-XIII). Les effets cardiovasculaires de la succinylcholine sont imprévisibles. Chez certains patients, en particulier les enfants de moins d'un an, l'effet parasympathomimétique (bradycardie) est fréquent. Il est ainsi habituel dans cette classe d'âge d'administrer préalablement de l'atropine. Chez l'adulte, une tachycardie et une hypertension résultant d'une libération de catécholamines peuvent être observées. Enfin, du fait de son métabolisme enzymatique, une anomalie quantitative (par défaut de synthèse au niveau hépatique) ou qualitative (par mutation génétique, estimée à 1/2 000) peut allonger très significativement la durée d'action de la succinylcholine. En cas de mutation, la butyrylcholinestérase est inefficace, et la durée d'action de la succinylcholine peut être de plusieurs heures. La transmission de cette mutation est génétique, autosome récessive, d'où l'importance de l'histoire familiale. L'activité de la butyrylcholinestérase plasmatique peut être mesurée dans le sang. Le traitement d'un bloc prolongé à la succinylcholine, aussi appelé apnée à la succinylcholine, consiste à laisser la sonde d'intubation dans la trachée et à poursuivre la ventilation contrôlée jusqu'à la récupération complète. La succinylcholine s'utilise principalement pour faciliter l'intubation trachéale, en particulier dans les situations d'urgence, notamment celles comportant un risque d'inhalation du contenu de l'estomac (urgences digestives notamment). Si un entretien de la curarisation est indiqué pour faciliter l'acte opératoire, un curare non dépolarisant est utilisé en

Tableau 7-XIII **Contre-indications à la succinylcholine**

- Antécédent personnel ou familial d'hyperthermie maligne
- Fragilité musculaire : myopathie, myotonie, traumatisme musculaire étendu (risque de rhabdomyolyse)
- Hyperkaliémie ou situations à risque d'hyperkaliémie (augmentation du nombre de récepteurs à l'acétylcholine) :
  - séquelles de brûlures étendues et profondes
  - séquelles d'hémiplégie, de tétraplégie, de paraplégie ou de de monoplégie
- Allergie documentée à la succinylcholine
- Déficit (quantitatif ou qualitatif) en butyrylcholinestérase

relais. La dose recommandée de succinylcholine est de 1 mg/kg chez l'adulte et 2 mg/kg chez l'enfant de moins d'un an. Pour diminuer l'incidence et la sévérité des fasciculations et des myalgies postopératoires, une très faible dose de curare non dépolarisant (précurarisation) peut être administrée préalablement. Dans ce cas il est recommandé d'augmenter la dose de succinylcholine à 1,5 mg/kg.

Curare non dépolarisant

Il s'agit d'antagonistes compétitifs du site de fixation de l'acétylcholine sur son récepteur nicotinique. La fixation de l'antagoniste sur l'une des deux sous-unités α est suffisante pour bloquer le récepteur en position fermée. Le bloc induit par les curares non dépolarisants n'est détectable cliniquement et la force musculaire diminuée qu'à partir de 75 p. 100 d'occupation des récepteurs post-synaptiques. C'est le concept de marge de sécurité de la transmission neuromusculaire. Le bloc est complet, au niveau des muscles périphériques, quand environ 92 p. 100 des récepteurs sont occupés. Les muscles respiratoires comme le diaphragme, les muscles adducteurs du larynx ou bien encore les muscles de la paroi abdominale ont une marge de sécurité encore plus importante. Cette observation justifie que pour paralyser ces muscles et ainsi faciliter l'intubation, la chirurgie abdominale ou bien la ventilation mécanique, il est nécessaire d'utiliser des doses élevées de curares non dépolarisants.

Les cinq caractéristiques essentielles du bloc non dépolarisant sont :
— l'absence de fasciculations à l'installation du bloc ;
— la diminution de la réponse à une stimulation (effet curarisant proprement dit) ;
— l'observation d'une fatigue après une stimulation répétée (train-de-quatre ou tétanos) ;
— l'observation d'une facilitation post-tétanique (bloc compétitif) ;
— la possibilité de lever une curarisation résiduelle par un inhibiteur de l'acétylcholinestérase (la néostigmine) quel que soit le curare non dépolarisant, ou par un agent encapsulant (le sugammadex) spécifique des curares à structure stéroïdienne.

Il existe un grand nombre de curares non dépolarisants disponibles en France (*voir* tableau 7-IX). Ils diffèrent les uns des autres par leur délai d'installation et leur durée d'action, et aucun n'a un délai d'installation et une récupération aussi rapides que la succinylcholine. Les curares non dépolarisants sont dépourvus des effets secondaires de la succinylcholine (fasciculations, myalgies, hyperkaliémie, rigidité, hyperthermie maligne) et ne sont pas contre-indiqués en cas de séquelle de dénervation motrice ou de brûlures, de traumatisme mus-

culaire étendu ou bien de myopathies. De plus, l'effet paralysant des curares non dépolarisants peut être levé par un inhibiteur de l'acétylcholinestérase (néostigmine) ou un agent encapsulant (sugammadex), lorsque certaines conditions sont réunies (récupération suffisante notamment).

Curare à durée d'action courte (*voir* tableaux 7-IX et 7-X)

Cette classe n'a qu'un seul représentant, le *mivacurium*. Comme l'atracurium et le cisatracurium, le mivacurium est un dérivé des benzylisoquinolines. Comme la succinylcholine, il est métabolisé par la butyrylcholinestérase. Ceci explique sa durée d'action courte et également le risque de curarisation prolongée en cas de déficit quantitatif ou qualitatif de cette enzyme. L'activité de celle-ci est aussi diminuée par la néostigmine. Ainsi, il n'est pas recommandé d'utiliser la néostigmine pour annuler les effets résiduels du mivacurium. La dose d'intubation du mivacurium est de 0,2 mg/kg. Le délai d'installation de la curarisation est plus long que pour la succinylcholine. La durée d'action du mivacurium est la plus courte (30 min) de tous les curares non dépolarisants. Elle est en moyenne 3 fois plus longue que celle de la succinylcholine. Comme pour l'atracurium, le mivacurium possède la propriété d'entraîner une libération spontanée d'histamine (mécanisme non allergique) qui se manifeste à des degrés divers par un érythème, une hypotension, une tachycardie, un bronchospasme. L'intensité des symptômes dépend de la dose et de la vitesse d'injection.

Curares à durée d'action intermédiaire
(*voir* tableaux 7-IX et 7-X)

Cette classe de curare regroupe des molécules à structure stéroïdienne (rocuronium et vécuronium) ou benzylisoquinoline (atracurium et cisatracurium).

Le *rocuronium* est en partie redistribué, en partie capté et métabolisé par le foie, de sorte que la dose recommandée pour l'intubation trachéale (0,6 mg/kg) a une durée d'action de 30 à 45 min. Le délai d'action est d'environ 1,5 à 3,0 min. Pour maintenir le patient curarisé, des doses répétées de 0,2 à 0,3 mg/kg sont employées, prolongeant l'effet de 15 à 20 min, ou bien une perfusion de 5 à 10 µg/kg/min. Le rocuronium est dépourvu d'effets cardiovasculaires. Il peut s'utiliser pour l'intubation et la curarisation pour les chirurgies réglées d'une durée prévisible d'au moins 30 à 45 min, en particulier si aucune difficulté à l'intubation n'est anticipée. Il est aussi le curare de choix lorsque la succinylcholine est contre-indiquée (*voir* tableau 7-XIII).

Le *vécuronium* est également un dérivé stéroïdien sans effets cardio-vasculaires à durée intermédiaire (30 à 45 min) très proche du rocuronium. Il est 6 à 7 fois plus puissant que le rocuronium, et agit ainsi plus lentement.

Comme le mivacurium, *l'atracurium* est une benzylisoquinoline qui possède la propriété de libérer spontanément de l'histamine à des doses cliniques (0,5 mg/kg). Il a été en partie remplacé par un de ses isomères, appelé *cisatracurium*, qui est 4-5 fois plus puissant, qui n'a pas d'effets sur la libération spontanée d'histamine et un délai d'action plus long. Une dose de 0,1 mg/kg agit en 4 à 6 min pour une durée d'action clinique comprise entre 30 à 45 min. L'augmentation de la dose permet de raccourcir le délai d'action au prix d'une prolongation de la durée d'action de l'ordre de 15 à 20 min. L'atracurium et le cisatracurium se dégradent spontanément dans le plasma et sont ainsi indépendants d'un organe pour leur métabolisme ou leur élimination. Leur utilisation est particulièrement adaptée en cas d'insuffisance hépatique ou rénale. Le cisatracurium est le seul curare non dépolarisant disposant d'une AMM spécifique en réanimation.

SURVEILLANCE DE LA CURARISATION

Pendant une anesthésie, il est grandement recommandé de suivre le degré de paralysie musculaire à l'aide d'un moniteur spécifique. Le monitorage instrumental de la curarisation est une technique qui simplifie le maniement des curares et permet de mettre en évidence la grande variabilité de la réponse à un curare d'un patient à un autre. Pourtant cette technique reste sous-utilisée. En pratique, le monitorage de la curarisation nécessite un stimulateur de nerf périphérique, la réponse musculaire aux stimulations étant évaluée visuellement ou tactilement (monitorage dit subjectif) ou quantitativement par la mesure de la force musculaire (monitorage dit objectif).

Plusieurs sites de stimulation ont été proposés. Le plus utilisé est le nerf ulnaire au poignet dont la stimulation entraîne la contraction de l'adducteur du pouce. De même, il existe plusieurs modes de stimulation. Le plus courant est le train-de-quatre (Td4) à l'adducteur du pouce (figure 7-4), qui consiste en l'application de 4 impulsions électriques à une fréquence de 2 par seconde. En l'absence de curare, le Td4 produit les 4 contractions de même amplitude. L'administration d'un curare non dépolarisant entraîne une diminution progressive de l'amplitude qui n'est pas identique pour les 4 contractions. Ce phénomène est appelé fatigue. Lorsque la curarisation est complète, les 4 contractions disparaissent. Lors de la récupération, la première réponse apparaît d'abord, ensuite les deux premières sont détectables, puis les trois premières et enfin la quatrième. La mesure de l'ampli-

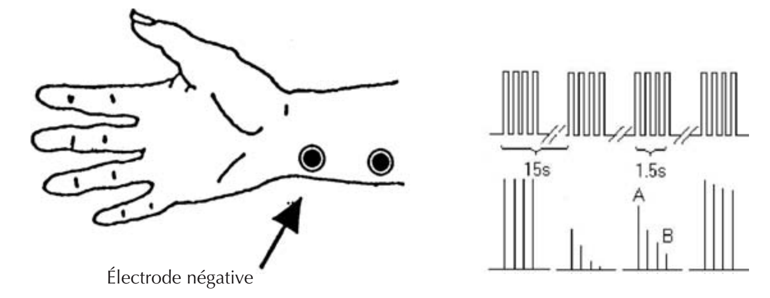


Figure 7-4 **Stimulation par train-de-quatre (Td4) au nerf ulnaire.**

- Deux électrodes à ECG positionnées au poignet sur le trajet du nerf ulnaire.
- Électrode négative (flèche) sur la portion distale du nerf.
- 4 stimuli électriques à une fréquence de 2 Hz toutes les 15 s.
- Évaluation visuelle ou tactile de la réponse :
  - le nombre de réponses (0 à 4) ;
  - ne permet pas de distinguer une valeur de Td4 comprise entre 0,3 et 0,9 ;
  - utile pour décider quand et à quelle dose administrer un médicament décurarisant (néostigmine ou sugammadex) et d'en mesurer l'efficacité.
- Évaluation quantitative avec un capteur (accélérographe, cinémyographe, électromyographe, jauge de contrainte) :
  - mesure de la fatigue entre la 1re et la 4e réponse = rapport de Td4 (T4/T1 = B/A) ;
  - permet de définir l'absence de curarisation résiduelle (Td4 ≥ 0,9 à 1,0).
- L'épuisement de la réponse reflète la diminution de la libération de l'acétylcholine.

tude de la quatrième réponse sur la première définit le rapport de Td4 et sa valeur est comprise entre 0 et 1,0 ou 100 p. 100. Ce mode de stimulation est peu douloureux et peut être répété toutes les 10 à 15 s. Il est ainsi particulièrement adapté à la période de réveil pour déterminer le moment opportun pour administrer ou non un agent décurarisant (estimation visuelle ou tactile du nombre de réponses) et diagnostiquer la présence ou non d'une curarisation résiduelle (mesure objective du rapport de Td4) afin de permettre le retrait de la sonde d'intubation en toute sécurité.

Un autre mode de stimulation peut être utilisé, le *post-tetanic count* (PTC) ou décompte post-tétanique (figure 7-5). Comme avec le Td4, le nerf stimulé et le muscle surveillé sont le nerf ulnaire au poignet et l'adducteur du pouce. Ce mode de stimulation a été proposé pour explorer la curarisation profonde pendant laquelle aucune réponse au Td4 à l'adducteur du pouce n'est détectable. Le PTC

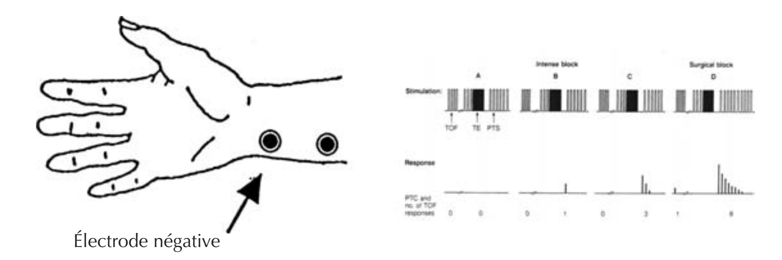


Figure 7-5 **Stimulation par décompte post-tétanique (PTC) au nerf ulnaire.**

- Deux électrodes à ECG positionnées au poignet sur le trajet du nerf ulnaire.
- Électrode négative (flèche) sur la portion distale du nerf.
- Stimuli simples ou par Td4 suivis d'une stimulation tétanique à 50 Hz de 5 s suivie de stimulations uniques simples toutes les secondes.
- Évaluation uniquement visuelle ou tactile de la réponse :
  - le nombre de réponses (0 à 10) ;
  - utile pour évaluer un bloc profond (< 2 réponses) et adapter ainsi le niveau de curarisation à l'acte opératoire ;
  - permet quand et à quelle dose administrer du sugammadex pour annuler un bloc profond au rocuronium ou au vécuronium, et d'en mesurer l'efficacité.
- Ne peut pas être répété dans un intervalle inférieur à 5 min (reconstitution des stocks d'acétylcholine à la jonction neuromusculaire).

associe une stimulation tétanique à une fréquence de 50 Hz pendant 5 s, suivie de 10 stimulations simples à la fréquence de 1 Hz (une stimulation par seconde). L'absence de réponse détectable après le tétanos signifie que le bloc est trop profond. La présence de trois à cinq réponses après le tétanos témoigne d'un niveau de curarisation suffisant. À l'inverse du Td4, le PTC est douloureux et est appliqué uniquement chez un patient avec un niveau d'anesthésie profond. Enfin, il ne peut pas être répété trop souvent, c'est-à-dire toutes les 5 min.

En pratique, le monitorage de la curarisation a plusieurs objectifs. Le premier est d'apprécier la vitesse d'installation de la curarisation et sa profondeur afin de fixer le moment idéal et le plus précoce pour intuber la trachée et de maintenir un niveau de curarisation adapté au bon déroulement de l'intervention. Le second objectif est de déterminer le moment optimal pour une éventuelle décurarisation pharmacologique du bloc neuromusculaire (néostigmine ou sugammadex) et en mesurer son effet. Enfin il permet de diagnostiquer une curarisation prolongée ou résiduelle.

CURARISATION RÉSIDUELLE ET DÉCURARISATION PHARMACOLOGIQUE

Une curarisation qui persiste au-delà de la période d'anesthésie peut provoquer une insuffisance respiratoire, une obstruction des voies aériennes, une hypoxémie, un sentiment d'inconfort, une période de réveil prolongée et des pneumopathies. Malheureusement, au réveil d'une anesthésie comportant l'administration d'un curare non dépolarisant, il n'est pas simple d'estimer cliniquement quand un patient est complètement décurarisé. Les tests cliniques de décurarisation sont d'une sensibilité et d'une spécificité faibles. Par exemple, le test du lever de la tête ou *head lift test* consiste à soulever la tête au-dessus du plan du lit pendant au moins 5 s. Toutefois certains patients peuvent réussir ce test malgré des niveaux de curarisation significatifs. La récupération d'une ventilation spontanée ou la possibilité de serrer la main ne sont pas non plus synonymes de décurarisation complète. L'absence de curarisation résiduelle ou la récupération complète est basée sur la mesure objective du rapport de Td4 à l'adducteur du pouce. Ainsi, l'observation répétée d'une valeur de ce rapport inférieure à 0,9 définit la curarisation résiduelle. Même après l'administration d'une dose unique de curare non dépolarisant, une curarisation résiduelle reste possible chez 20 à 50 p. 100 des patients. Dans un nombre plus restreint de cas (1 à 5 p. 100), elle peut avoir des effets délétères allant d'une simple sensation d'inconfort à une obstruction des voies aériennes supérieures, une hypoxémie ou des complications pulmonaires postopératoires (pneumopathies). Pour éviter les conséquences morbides de la curarisation résiduelle il est possible d'accélérer le retour à une force musculaire normale avec une décurarisation pharmacologique. Pour cela, deux produits sont utilisables : la néostigmine et le sugammadex.

La *néostigmine* augmente la durée de vie de l'acétylcholine. Pour être efficace il est nécessaire que la récupération spontanée soit suffisante. Elle peut être utilisée avec tous les curares non dépolarisants (stéroïdiens et benzylisoquinolines) exception faite du mivacurium. En pratique une récupération suffisante survient lorsque l'on peut observer 4 réponses après une stimulation en Td4 à l'adducteur du pouce. La néostigmine a un effet sur tous les récepteurs cholinergiques, incluant le récepteur nicotinique à la jonction neuromusculaire, et le récepteur muscarinique parasympathique post-ganglionnaire. Ainsi, pour éviter une bradycardie causée par une stimulation parasympathique, la néostigmine doit être injectée avec un médicament anticholinergique, l'atropine. La figure 7-6 résume les modalités pratiques d'utilisation de la néostigmine.

En cas d'utilisation de curares non dépolarisants stéroïdiens (rocuronium ou vécuronium), il est possible d'annuler l'effet curarisant de ceux-ci avec le *sugammadex*. Celui-ci encapsule de façon spécifique les curares de cette classe. Il n'interagit pas avec les curares de type benzy-

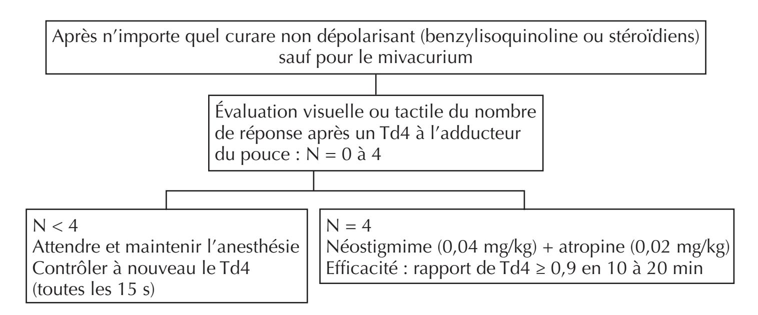


Figure 7-6 **Décurarisation avec la néostigmine.**

lisoquinoline comme l'atracurium ou le cisatracurium. L'interaction entre le sugammadex et le rocuronium ou le vécuronium forme un complexe stable qui est éliminé sous forme inchangée par le rein. Une molécule de sugammadex encapsule une molécule de curare stéroïdien. Ainsi, il est possible de neutraliser un bloc neuromusculaire induit par le rocuronium ou le vécuronium, quel que soit le niveau, en prenant toutefois la précaution d'injecter le sugammadex à une dose adaptée à celui-ci. Ce niveau de curarisation est là encore estimé par le monitorage de la curarisation. La figure 7-7 résume les modalités pratiques d'utilisation du sugammadex.

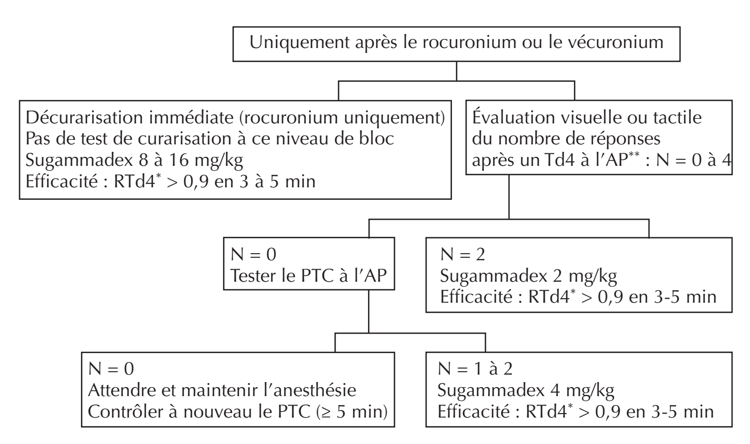


Figure 7-7 **Décurarisation avec le sugammadex.**

CONCLUSION

Les curares permettent de faciliter l'intubation de la trachée, le geste opératoire et la ventilation mécanique. Ils n'ont pas d'autre effet que celui de paralyser les muscles striés squelettiques. Leur utilisation implique donc un contrôle adapté des voies aériennes et de la ventilation qui est abolie. Leur maniement est simplifié par le monitorage de la curarisation. Celui-ci permet d'adapter la dose de curare en fonction de l'objectif recherché, de diagnostiquer et de traiter une curarisation résiduelle par une décurarisation pharmacologique à l'aide de la néostigmine ou du sugammadex.

POUR EN SAVOIR PLUS

DONATI F, PLAUD B. Curarisation, monitorage et décurarisation. Conférence d'actualisation de la SFAR. 2011.

NAGUIB M, LIEN CA. Pharmacology of muscle relaxants and their antagonists. *In* : Miller RD. Miller's anesthesia. 7th ed. Philadelphie. Elsevier, Churchill Livingstone. 2010 : 859-912.

PLAUD B, MEISTELMAN C, KREJCI E. Physiologie de la transmission neuromusculaire. *In* : Martin C, Riou B, Vallet B. Physiologie humaine appliquée. Rueil Malmaison. Arnette. 2006 : 859-74.

STOELTING RK. Neuromuscular blocking drugs. *In* : Stoelting RK, Hillier SC. Pharmacolgy and physiology in anesthetic practice. 4th ed. Philadelphie. Lippincott Williams and Wilkins. 2006 : 208-50.

VIBY-MOGENSEN J. Neuromuscular monitoring. *In* : Miller RD. Miller's anesthesia, 7th ed. Philadelphie. Elsevier. Churchill Livingstone. 2010 : 1515-32.

Chapitre 8

Anesthésie intraveineuse à objectif de concentration

V. Billard

DÉFINITIONS

L'anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) (ou *Target Controlled Infusion* ou TCI) est une modalité d'administration continue des agents anesthésiques intraveineux dans laquelle l'anesthésiste ne règle pas la dose perfusée mais directement la concentration de l'agent qu'il veut obtenir dans le sang ou au site d'action (c'est-à-dire le système nerveux central) du patient. Les doses nécessaires pour maintenir cette concentration « **cible** » sont calculées de façon itérative (toutes les 1 à 10 s) par un dispositif médical spécifique qui associe un module de calcul, un modèle pharmacocinétique du médicament et un pousse-seringue.

L'utilisation clinique de l'AIVOC est basée sur 2 principes :

— l'intensité des effets des agents intraveineux est parallèle à la concentration prédite au site d'action. Contrôler la concentration permet donc de contrôler à tout instant l'intensité des effets et de titrer la concentration minimale nécessaire selon les besoins de chacun ;

— pour chaque dose administrée, la concentration varie au cours du temps en fonction de l'équilibre entre distribution et élimination (*voir* Chapitre 7, Principaux hypnotiques intraveineux) et il est très difficile de maintenir manuellement une concentration choisie, surtout si celle-ci doit changer au cours du temps. En maintenant des paliers de concentrations choisis par l'utilisateur, le mode AIVOC permet une plus grande stabilité hémodynamique, un meilleur contrôle de la profondeur de l'anesthésie, le maintien si nécessaire de la ventilation spontanée, tout en diminuant le nombre d'interventions humaines de réglages et moyennant une formation initiale courte.

L'AIVOC ne doit pas être confondue avec une perfusion réglée en unités massiques (µg/kg/min) puisqu'il s'agit dans ce cas de doses et non de concentrations.

Le modèle pharmacocinétique est en général un modèle compartimental à 2 ou 3 compartiments, c'est-à-dire que la distribution de l'agent anesthésique dans l'organisme et son élimination sont décrits comme si l'organisme pouvait se résumer à 2 ou 3 compartiments homogènes entre lesquels les échanges se font selon les gradients de concentration. Les équations qui constituent ce modèle sont caractéristiques d'un agent, éventuellement modulées par des covariables pharmacocinétiques pertinentes comme le poids, la taille, l'âge, la masse maigre…

AVEC QUELS MÉDICAMENTS PEUT-ON FAIRE UNE AIVOC ?

En théorie : il est possible d'administrer en AIVOC tous les agents intraveineux (hypnotiques, morphiniques, curares) pour lesquels on dispose d'un modèle pharmacocinétique. Mais l'administration en AIVOC ne modifie pas les propriétés pharmacocinétiques ni pharmacodynamiques des médicaments comme l'accumulation (responsable d'un retard de réveil) ou les effets secondaires.

L'AIVOC sera donc à éviter en anesthésie pour :

— les agents qui s'accumulent beaucoup et rapidement (thiopental, fentanyl, midazolam) ;

— ceux ayant à long terme des effets secondaires (étomidate et surrénale) ;

— ceux qui ont des métabolites actifs en quantité (morphine, kétamine…) car les effets ne dépendent plus uniquement de la concentration de la molécule mère.

En pratique clinique, l'AIVOC doit également réunir 2 conditions réglementaires :

— la notice d'AMM du médicament doit inclure le mode AIVOC et les concentrations cibles recommandées ;

— l'administration doit être faite par un dispositif médical de perfusion comportant un mode d'administration en AIVOC et ayant le marquage CE.

Ces conditions sont remplies pour le propofol (depuis 1996), le sufentanil ou le rémifentanil (depuis 2003) et l'alfentanil (depuis 2009) chez l'adulte ou l'enfant âgé de plus de 16 ans, séparément ou ensemble.

Les principales indications cliniques d'AIVOC sont donc celles de ces médicaments :

• pour le propofol (*voir* Chapitre 7, section Principaux hypnotiques intraveineux) :

— induction et entretien d'une anesthésie générale balancée ;

— sédation en ventilation spontanée (endoscopie, radiologie, cardiologie) ;

• pour les morphiniques (*voir* Chapitre 7, section Morphine) :

— induction et entretien d'une anesthésie balancée, associé au propofol ou à un halogéné ;

— sédation en ventilation spontanée pour des gestes douloureux (fibroscopie).

RÉGLAGES ET TERMINOLOGIE EN MODE AIVOC

À l'allumage d'un dispositif d'AIVOC, 4 éléments doivent être choisis.

• **Les caractéristiques du patient :** poids, âge, taille et sexe sont des covariables qui modifient certains modèles pharmacocinétiques.

• **Le médicament et sa dilution :** ils doivent être validés manuellement au lancement et à chaque changement de seringue, sauf avec le Diprifusor® où ils sont automatiquement vérifiés grâce à un tag magnétique présent sur le piston de chaque seringue préremplie.

• **Le modèle pharmacocinétique :** les coefficients des équations reliant la dose avec la concentration pour un médicament donné constituent un modèle pharmacocinétique. Tous les modèles pharmacocinétiques utilisés pour l'AIVOC ont été publiés dans la littérature médicale en incluant la performance du modèle (c'est-à-dire la différence entre la concentration sanguine prédite par le modèle et la concentration mesurée). Cette différence est de l'ordre de 10 à 30 p. 100 mais elle est stable au cours du temps. Un modèle pharmacocinétique peut être modifié par des covariables (poids, âge) ou par le contexte (haute concentration en anesthésie versus basse concentration en réanimation). Quand plusieurs modèles sont disponibles, la meilleure performance est obtenue pour celui qui a été établi dans une population proche du patient à endormir. Les modèles les plus utilisés sont résumés dans le tableau 8-I.

Le modèle de Schnider, établi chez l'adulte, est également utilisable en pédiatrie. Le temps d'équilibration entre les concentrations sanguine et cérébrale est plus court et la concentration d'endormissement est plus élevée chez l'enfant prépubère que chez l'adulte.

• **Le type de cible :** les logiciels d'AIVOC sont programmés pour atteindre la concentration cible aussi vite que possible sans la dépasser.

La cible peut être la *concentration plasmatique*. Dans ce cas, la concentration au site d'action augmente lentement et s'équilibre avec la concentration plasmatique au bout de 5 à 15 min selon les agents.

Il est aussi possible de cibler directement la *concentration au site d'action*. Pour atteindre cette cible aussi vite que possible, le logiciel

Tableau 8-I **Principaux modèles pharmacocinétiques utilisables pour l'AI-VOC**

Médicament	1er auteur	Population étudiée	Covariables
Propofol	Marsh Schnider Barr	Adultes jeunes, anesthésie 26-81 ans, anesthésie Adultes, sédation réanimation	Poids Poids, âge, taille, masse maigre
Sufentanil	Gepts	Adultes, anesthésie	Non
Rémifentanil	Minto	20-85 ans, anesthésie	Poids, âge, taille, masse maigre
Alfentanil	Scott	Anesthésie	Non
Midazolam	Zomorodi	Adultes, sédation réanimation	Non

surdose transitoirement la concentration plasmatique, ce qui raccourcit le délai d'action.

Pour les agents anesthésiques dont la cible est le système nerveux central, l'élément cliniquement important est la concentration au site d'action, et il est donc logique de la choisir systématiquement comme cible. Si le patient est fragile et risque de mal supporter un surdosage, il suffit d'augmenter la cible par paliers prudents jusqu'à obtenir l'effet souhaité. C'est la titration.

Médicament, dilution, modèle pharmacocinétique et type de cible constituent un protocole thérapeutique qui peut être mémorisé dans le dispositif médical et rappelé en une seule commande, ce qui fait gagner du temps au démarrage et limite le risque d'erreurs.

En cours d'utilisation, l'appareil affiche plusieurs paramètres qu'il faut distinguer :

— la concentration **cible** (associée au type de cible : plasma ou site d'action) est la valeur réglée par l'utilisateur. Elle est maintenue par la machine jusqu'à réception d'une nouvelle consigne ;

— les concentrations **prédites** dans le **sang** et au **site d'action** sont calculées périodiquement par le dispositif en fonction de la quantité de médicament qui a été et qui est perfusé. Elles ne sont pas réglables. Elles ne sont égales à la concentration cible qu'après un délai d'équilibration ;

— la **concentration de réveil** est la concentration à laquelle le patient est supposé se réveiller. Sa valeur est réglable et peut être modifiée selon la sensibilité que montre le patient à l'agent. Elle est en général affichée à côté du **temps de décroissance**, c'est-à-dire le temps que mettrait la concentration prédite pour atteindre la concen-

tration de réveil si la perfusion était stoppée. Pour une même concentration de réveil, le temps de décroissance est d'autant plus long que la perfusion a été prolongée et la concentration élevée et son affichage aide à gérer l'entretien de l'anesthésie pour éviter les retards de réveil.

CHOIX DES CONCENTRATIONS CIBLES EN MODE AIVOC

Les critères de choix sont différents pour le propofol et les morphiniques.

Propofol

C'est un hypnotique qui a pour premier objectif de maintenir le patient inconscient. Il n'a pas d'effet antalgique suffisant pour permettre la plupart des chirurgies lorsqu'il est utilisé seul, mais l'association propofol-morphinique agit en synergie pour contrôler la réactivité aux stimulations douloureuses. La concentration de propofol nécessaire pour la chirurgie est plus élevée que celle nécessaire au sommeil (tableau 8-II). La concentration au site d'action à l'endormissement peut être notée et conservée comme valeur minimale pendant tout l'entretien.

Morphiniques

Ce sont des antalgiques puissants, mais faiblement sédatifs. Ils sont peu efficaces pour maintenir le patient inconscient et doivent donc être utilisés principalement pendant les stimulations nociceptives, à une concentration d'autant plus haute que la stimulation est forte.

Les concentrations habituellement nécessaires selon les différents temps opératoires sont résumées dans le tableau 8-II.

La prémédication, l'âge avancé et l'instabilité hémodynamique doivent faire diminuer les concentrations cibles ou conduire à les atteindre par paliers successifs (titration).

Cependant, les patients n'ayant pas tous les mêmes besoins, il est toujours nécessaire d'évaluer les effets cliniques de ces concentrations par défaut et d'ajuster si nécessaire la cible à chaque patient.

Ainsi la concentration cible de propofol, de morphinique ou des 2 doit être augmentée si le patient bouge pendant la chirurgie, est tachypnéique, ou présente une hypertension, une tachycardie ou des larmes.

Inversement, elle doit être diminuée en présence d'une bradycardie ou d'une hypotension.

Tableau 8-II **Ordre de grandeur des concentrations cibles nécessaires en AIVOC et doses de morphinique correspondantes**

	Propofol Concentration cible (µg/ml)	**Rémifentanil**		**Sufentanil**	
		Concentration cible (ng/ml)	**Doses (µg/kg/min)**	**Concentration cible (ng/ml)**	**Doses (µg/kg/h)**
Induction/ intubation	4-6	4-6	0,5-1 µg/kg puis 0,1-0,3	0,3-0,4	0,2-0,3 µg/kg puis stop 5'
Préparation	2-4	0-2	0-0,1	0,05-0,1	Stop après bolus
Incision	3-4	2-4	0,05-0,15	0,1-0,2	0,1-0,2
Chirurgie cardiaque	1,5-2	5-20	0,15-0,6	0,4-2	0,4-2
Chirurgie abdominale	4-10	5-15	0,15-0,45	0,15-0,6	0,15-0,6
Chirurgie ORL	3-6	2-5	0,05-0,15	0,1-0,3	0,1-0,3
Chirurgie périphérique	3-5	2-4	0,05-0,15	0,1-0,2	0,1-0,2
Reprise VS/réveil	1-2	< 1		0,1	
Sédation en VS	1-2	< 1		< 0,05	

En l'absence de ces effets secondaires, la concentration minimale nécessaire doit en permanence être recherchée (titration décroissante) pour éviter un retard de réveil, en particulier lorsque la stimulation douloureuse diminue (délai entre intubation et incision, attente de résultat peropératoire…). L'affichage du temps de décroissance permet de détecter et de corriger une concentration trop haute pour permettre un réveil rapide (sufentanil ou propofol).

POUR EN SAVOIR PLUS

BILLARD V. AIVOC de morphinique en pratique clinique. Le praticien en anesthésie-réanimation. 2008 ; 13 : 34-40.

Chapitre 9

Machines d'anesthésie : ventilateur et ventilation artificielle

J.-L. Bourgain, M. Farrugia

Les machines d'anesthésie comportent un système d'administration des gaz et vapeurs d'anesthésie, couplé à un respirateur. Y sont adjoints de façon variable d'autres composants, moniteur de surveillance et système d'aspiration par exemple. La connaissance de cet outil est indispensable pour sécuriser l'anesthésie et adapter les différents paramètres réglables aux circonstances cliniques : techniques d'anesthésie ; actes opératoires et pathologie concomitante. Récemment, les machines d'anesthésie ont été équipées de nouvelles fonctions [ventilation en pression contrôlée (VPC), aide inspiratoire (AI)] et de nouvelles modalités de surveillance (courbes boucle en particulier).

VENTILATEUR D'ANESTHÉSIE

Le système d'administration des gaz anesthésiques comprend une alimentation en gaz frais, un circuit de circulation séparant les gaz inspirés et expirés, un système d'élimination des gaz excédentaires permettant leur évacuation à l'extérieur. Ces gaz sont stockés dans un réservoir (ballon ou soufflet) afin d'être administrés au patient sous forme d'un volume courant. La grande majorité de ces ventilateurs sont couplés à un circuit filtre qui est composé d'un ballon, d'un bac à absorption de CO_2, de valves inspiratoire et expiratoire. La ré-inhalation des gaz expirés permet l'anesthésie à faible débit de gaz frais (figure 9-1).

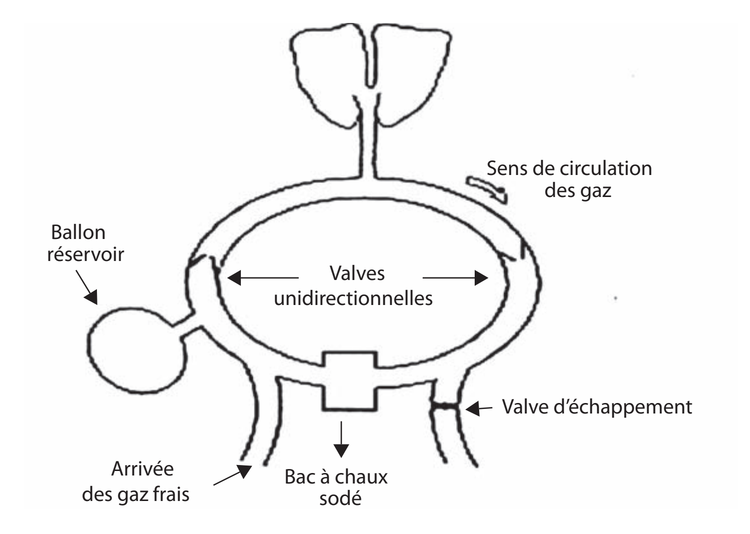


Figure 9-1 **Schéma d'un circuit filtre.**
Le réservoir de gaz est un ballon dans le circuit manuel et un soufflet en ventilation mécanique. Lorsque le soufflet est actionné par un piston, son remplissage est assuré à partir d'un ballon réservoir visuellement accessible.

FONCTIONNEMENT DU CIRCUIT MANUEL

Lors de l'utilisation du circuit manuel, le réservoir de gaz est le ballon d'anesthésie et le patient respire librement dans ce ballon, les gaz inspiratoires et expiratoires étant séparés grâce à des valves unidirectionnelles. Pour que ce ballon reste gonflé, la valve d'échappement des gaz excédentaires est tarée à 2 cmH_2O ; l'existence d'une pression positive télé-expiratoire est donc normale. Pour ventiler manuellement les patients, la mise en pression positive de ce circuit manuel est rendue possible par la valve APL (*adjust pressure limit*). Sa plage de réglage va de 2 à 40 cmH_2O, voire plus. Le plus souvent, cette valve est mécanique et non linéaire, de telle sorte que les chiffres gravés sur le bouton ne sont donnés qu'à titre indicatif. Pendant l'expiration, les gaz anesthésiques s'accumulent dans le ballon réservoir et commencent à s'échapper à l'extérieur lorsque la pression dans le circuit atteint la valeur réglée par la valve APL. Si l'on n'y prend pas garde, le débit de gaz frais induit une élévation permanente de la pression dans les voies aériennes, si la valve est fermée (partiellement ou complètement) et si le circuit est en position manuelle.

Pour ventiler le patient en pression positive dans le circuit manuel, il convient d'ajuster la valve APL à un certain niveau et de presser le ballon. Ce mode de ventilation permet de bénéficier du monitorage des pressions des voies aériennes, des gaz inspirés et expirés. Néanmoins, il est maintenant recommandé d'utiliser le respirateur pendant la ventilation au masque facial. Ceci permet de limiter les pressions d'insufflation et donc le risque d'insufflation gastrique pour un même niveau de ventilation alvéolaire.

FONCTIONNEMENT DU CIRCUIT COUPLÉ AU RESPIRATEUR

Les gaz anesthésiques sont accumulés dans le soufflet du ventilateur pendant l'expiration. Ils sont insufflés dans le patient soit par l'action d'un moteur électrique (Primus® par exemple) soit par l'action de gaz qui vont comprimer le soufflet par l'extérieur : système *bag in a box*. Lorsque le ventilateur est électrique, le soufflet se remplit lors du retrait du piston par des gaz provenant d'un ballon extérieur qui doit donc être toujours rempli. Lorsque le ventilateur est pneumatique, le soufflet, qui sert de réservoir de gaz, se trouve dans une enceinte. Le gaz moteur contenu dans cette enceinte est pressurisé pendant l'insufflation pour chasser les gaz anesthésiques vers le patient. Le patient expire dans le soufflet jusqu'à ce qu'il arrive en bout de course, moment où les gaz s'échappent à l'extérieur après ouverture d'une valve d'échappement (figure 9-2).

Les systèmes à soufflet ascendant ou descendant présentent chacun des avantages et des inconvénients.

• **Avec un soufflet descendant :**

— en position de repos, le soufflet est rempli et il n'est pas nécessaire de le remplir lorsque l'on débute la ventilation mécanique ;

— la ventilation est maintenue même en cas de fuite ;

— l'aspiration d'air additionnel étant possible, la concentration des gaz dans la machine n'est pas garantie et les alarmes de FiO_2 doivent être resserrées ;

— la pression du circuit peut devenir négative en cas de fuites.

• **Avec un soufflet ascendant :**

— en position de repos, le soufflet est vide et il est nécessaire de le remplir avant le début de la ventilation mécanique ;

— en cas de fuites, le volume dans le soufflet peut ne pas être suffisant pour permettre de délivrer le Vt souhaité. Dans ce cas, la ventilation minute diminue ;

— la composition des gaz dans le circuit est constante, d'autant plus que, pour certains appareils, le remplissage rapide peut se faire à partir des gaz frais réglés par le clinicien (Felix® Taema).

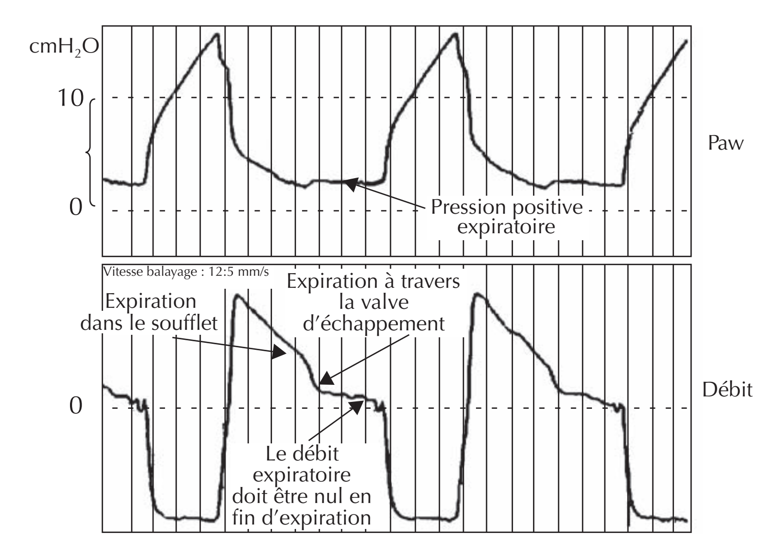


Figure 9-2 **Courbe de pression et de débit dans un respirateur à enceinte (*bag in a box*).**
À l'inspiration, les gaz anesthésiques sont insufflés grâce à la pressurisation du gaz moteur situé dans l'enceinte. À l'expiration, il existe une pression positive télé-expiratoire. Les gaz expirés remplissent le soufflet jusqu'à ce qu'il arrive en butée. Dès lors les gaz expirés s'échappent à l'extérieur via la prise SEGA après ouverture de la valve permettant l'échappement de ces gaz. En fin d'expiration, le débit expiratoire doit être nul ; lorsque l'expiration n'est pas terminée au moment de l'insufflation suivante, il y a phénomène d'hyperinflation dynamique ou *trapping* gazeux.

Lorsque l'oxygène rapide est utilisé avec un système *bag in a box*, il y a risque d'élévation importante des pressions des voies aériennes et cette fonction utile pour remplir le soufflet doit être utilisée sous contrôle visuel du monitorage de pression du respirateur.

CIRCUIT PRINCIPAL ET CIRCUIT ACCESSOIRE

L'utilisation d'un circuit accessoire est intéressante quand le circuit principal ou le respirateur est défaillant. Le monitorage prévient le clinicien de l'anomalie de fonctionnement et lui permet de prendre la décision de passer sur le circuit accessoire.

L'intérêt du circuit accessoire à l'induction et au réveil se résume à la puissance des habitudes acquises précocement… Il n'apporte aucun avantage du point de vue mécanique ou cinétique puisque la rapidité de l'induction et du réveil n'est pas meilleure avec ces circuits comparés au circuit filtre à haut débit de gaz frais. La vérification avant utilisation pose souvent des problèmes du fait de l'absence de procédures validées et de la difficulté des mesures sur ces appareils rudimentaires. La composition des gaz inspirés et expirés ainsi que le volume et les pressions des voies aériennes doivent être surveillés. Ceci est rarement possible, en particulier en ce qui concerne les pressions.

Fait important et récent : la mise en ventilation contrôlée par le respirateur après l'induction et avant l'intubation permet de contrôler réellement la ventilation. Ceci permet de réduire considérablement les pressions d'insufflation (de l'ordre de 10 cmH_2O) surtout lorsque la ventilation est effectuée en mode pression.

Autre fait important : la réalisation de la pré-oxygénation dans le circuit principal permet de vérifier avant l'induction son bon fonctionnement (valves, connexion des tuyaux, monitorage des gaz).

NOTION DE COMPLIANCE INTERNE DU CIRCUIT

Les respirateurs d'anesthésie contiennent un volume de gaz important (bac à chaux, soufflet, tuyaux connecteurs en particulier). Lors de l'insufflation, les gaz contenus dans cet espace mort instrumental sont comprimés et ne participent pas aux échanges gazeux bien que comptabilisés par le spiromètre expiratoire. Lors de l'insufflation, si P est la pression d'insufflation, Vd l'espace mort du ventilateur, le volume courant sera amputé du produit P × Vd. Cet effet de compression interne est particulièrement critique en pédiatrie et lorsque la pression d'insufflation est élevée.

Pour corriger ce défaut, les respirateurs d'anesthésie mesurent la compliance interne du circuit pendant l'autotest et corrigent le volume réellement insufflé en fonction de ce paramètre. Toute modification du circuit, changement de tuyau en particulier, impose de refaire l'autotest afin que la machine calcule sa nouvelle compliance. Les systèmes de correction autorisent l'utilisation de la même machine pour les adultes et les enfants, à condition d'adapter les tuyaux, le ballon et le filtre antibactérien) au poids de l'enfant. Seule, la ventilation des prématurés et des nouveau-nés nécessite un matériel spécifique. Un changement de tuyau impose de refaire le test de fuite et de compliance pour modifier le facteur correctif de compliance. Les respirateurs les plus récents ont des

performances comparables à celles des ventilateurs de réanimation, autorisant ainsi à ventiler des patients en insuffisance respiratoire aiguë.

VÉRIFICATION DE LA MACHINE D'ANESTHÉSIE AVANT UTILISATION

La Société française d'anesthésie et de réanimation a édité des recommandations concernant l'appareil d'anesthésie et sa vérification avant utilisation (janvier 1994). La vérification du respirateur ou check-list doit être réalisée de façon quotidienne. Le plus souvent l'autotest du respirateur est automatique mais il faut faire très attention aux messages d'erreur qui sont générés en cas de problème. Sauf urgence vitale (et avec grande prudence), il n'est pas concevable de démarrer une anesthésie avec un appareil partiellement fonctionnel.

MONITORAGE DE LA MACHINE D'ANESTHÉSIE

CAPTEURS

Les capteurs sont de plus en plus fiables et sont étalonnés pendant les autotests. Les analyseurs d'oxygène paramagnétiques permettent le monitorage de la FeO_2 pendant la préoxygénation. L'utilisation de bas débit de gaz frais majore les problèmes de mesure liés à l'humidité. Ceci concerne autant la mesure des gaz que celle du Vt.

SURVEILLANCE DE LA MÉCANIQUE RESPIRATOIRE

Elle se fait le plus souvent sur les courbes en fonction du temps comme indiqué en figure 9-2. Bien que ce ne soit pas toujours aisément visible, il faut s'attacher à reconnaître les points caractéristiques : pression de plateau, débit de fin d'expiration entre autres.

L'affichage des courbes de débit, volume et pression des voies aériennes rend de grands services. Les étapes du cycle respiratoire sont identifiées par des marques (figures 9-3 et 9-4). Il est recommandé

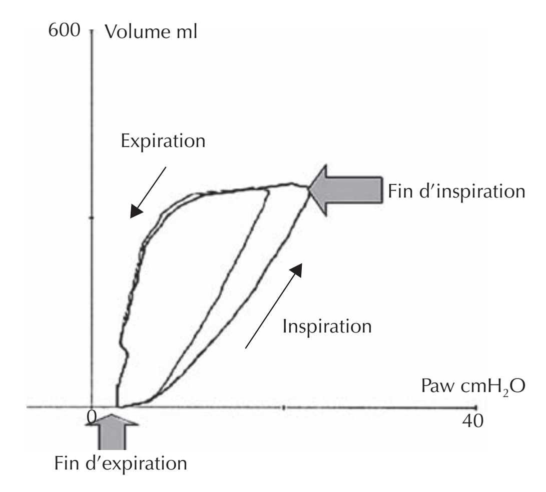


Figure 9-3 **Schéma de la boucle pression-volume en ventilation à volume contrôlé.**
Il est facile de reconnaître les différentes étapes du cycle respiratoire. L'une des courbes est fixe car elle a été mémorisée (courbe de référence), l'autre se renouvèle à chaque cycle et la comparaison des deux courbes est très facile.

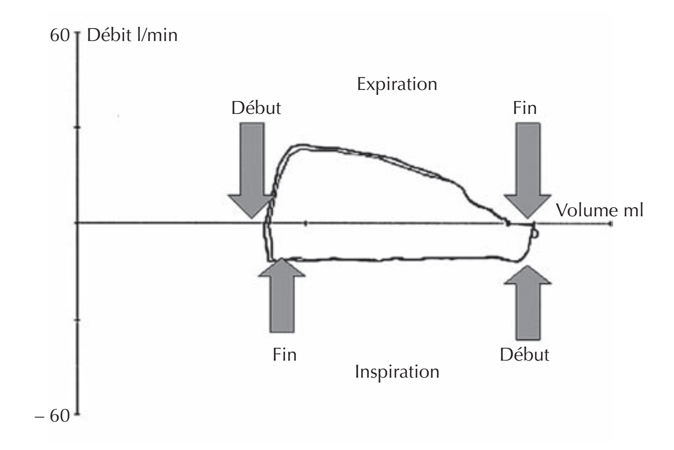


Figure 9-4 **Schéma de la boucle débit-volume.**
Sur cette figure, le débit est en ordonnée et le volume en abscisse. Ceci n'est pas le cas pour d'autres machines. Il existe également une boucle de référence. Le volume expiré est plus petit que le volume inspiré du fait de l'existence d'une fuite.

de mémoriser une ou des courbes pour les comparer d'un instant à l'autre. Si la représentation de la boucle pression-volume est la même pour tous les fabricants (pression en abscisse et volume en ordonnée), la boucle débit-volume et la courbe de débit en fonction du temps ne sont pas représentées de la même façon. La lecture des unités sur les axes et le repérage de l'inspiration sont nécessaires à l'interprétation des signaux.

GESTION RAISONNÉE DES ALARMES

Il faut dissocier les paramètres monitorés qui doivent être alarmés de ceux qui ne doivent être consultés qu'à titre informatif. Un paramètre monitoré est alarmé quand :

— le dépassement du seuil met en jeu l'homéostasie, quel que soit le contexte ;

— le fonctionnement de la station d'anesthésie est compromis (alarmes techniques) ;

— le contexte clinique invite à monitorer un paramètre réputé prédictif d'une complication attendue (capnographie et embolie gazeuse…).

Pour ne pas saturer l'attention du clinicien, les autres paramètres ne sont pas alarmés et sont affichés sur l'écran à la demande. Certaines alarmes sont réglementaires et ne doivent pas être inhibées (tableau 9-I). En pratique, le paramétrage de la configuration est essentiel et sa standardisation facilite l'apprentissage et l'utilisation.

Tableau 9-I **Alarmes réglementaires de la machine d'anesthésie** (Recommandations SFAR, janvier 1994)

• Alarme de défaut d'alimentation électrique et en O_2
• Manomètre de pression des voies aériennes avec valve de surpression et alarme de pression haute
• Spiromètre inclus dans le segment expiratoire avec alarme de débranchement
• Analyseur d'O_2 alarmé
• Capnographe alarmé
• Analyseur de gaz et vapeurs anesthésiques

CONSÉQUENCES DE L'ANESTHÉSIE SUR LA VENTILATION

MÉCANIQUE VENTILATOIRE

L'hypotonie induite par l'anesthésie avec ou sans curare augmente la compliance pariétale et donc thoraco-pulmonaire. Lorsque l'anesthésie ou la curarisation s'allège, la compliance diminue et la pression des voies aériennes augmente pour un Vt donné. L'absence de tonus musculaire facilite la transmission des contraintes pariétales au compartiment pulmonaire. Ceci est particulièrement vrai lors des changements de position et justifie pleinement les protocoles d'installation en décubitus ventral, latéral et lors de l'installation du billot. Certains opiacés (alfentanil, rémifentanil) augmentent le tonus musculaire et altèrent la compliance et la CRF. La surveillance de la mécanique respiratoire est utile pour apprécier le relâchement musculaire.

ATÉLECTASIES

L'anesthésie générale induit précocement des micro-atélectasies des bases du fait du relâchement musculaire et de la ventilation en pression positive. L'utilisation d'une FiO_2 élevée favorise l'extension des micro-atélectasies et doit être utilisée le moins longtemps possible (tableau 9-II). Ces atélectasies, plus importantes chez l'obèse, sont à l'origine d'une

Tableau 9-II **Mécanismes et facteurs favorisants les atélectasies peropératoires**

- Mécanismes
  - Anesthésie avec relâchement musculaire + ventilation en pression positive
  - Absence de soupir
  - Surcharge liquidienne dans les zones déclives
- Facteurs favorisants
  - AG >> ALR
  - Décubitus latéral, position de Trendelenburg
  - $FiO_2 > 0,8$
  - Enfants âgés de 1 à 3 ans
  - Obésité
  - Ventilation à petit volume courant (< 6 $ml \cdot kg^{-1}$)

hypoxémie peropératoire qui se prolonge après l'anesthésie. La baisse de la CRF et la diminution de compliance qui l'accompagne justifient un traitement préventif et curatif.

VENTILATION EN PRESSION POSITIVE EN ANESTHÉSIE

VENTILATION VOLUME CONTRÔLÉ

Principes de fonctionnement

La ventilation minute est déterminée par le réglage du volume courant et de la fréquence respiratoire. Pendant l'insufflation, le débit inspiratoire est constant (*voir* figure 9-3). Le volume courant est réglé autour de 8 ml · kg^{-1} environ et la fréquence respiratoire est ajustée en fonction de la $PetCO_2$ qui doit être située entre 35 et 40 mmHg. L'hypocapnie sévère ($PetCO_2$ > 30 mmHg) est à proscrire. Le temps de pause inspiratoire et le rapport I/E n'ont pas d'effet sur la ventilation minute mais affectent la valeur du débit d'insufflation (figure 9-5). La pression de crête atteinte en fin d'insufflation dépend de plusieurs facteurs : réglages du ventilateur (Vt, durée et débit d'insufflation), la compliance thoraco-pulmonaire du patient, la résistance du tube endotrachéal et des voies aériennes. La pression de plateau est inférieure à la pression de crête. Contrairement aux idées reçues, l'adjonction d'un temps de pause n'homogénéise pas vraiment la distribution du gaz inspiré ; en revanche la mesure de la pression de plateau est utile pour estimer les propiétés statiques du système thorax-poumon. La pression d'insufflation est d'autant plus élevée que les conditions d'aval sont défavorables.

En ventilation contrôlée, l'expiration est passive et doit être terminée au moment où débute l'insufflation suivante. Si tel n'est pas le cas, cette hyperinflation dynamique (ou *trapping* gazeux) peut être à l'origine d'une surdistension pulmonaire (figure 9-6).

Réglages

Les réglages autres que ceux du Vt, du I : E, de la fréquence respiratoire et de la PEP sont globalement inutiles. Les paramètres sont ajustés pour éviter l'hyperinflation dynamique, source potentielle de barotraumatisme particulièrement chez le sujet emphysémateux. Les modifications induites par ces réglages sont évaluées sur les courbes en

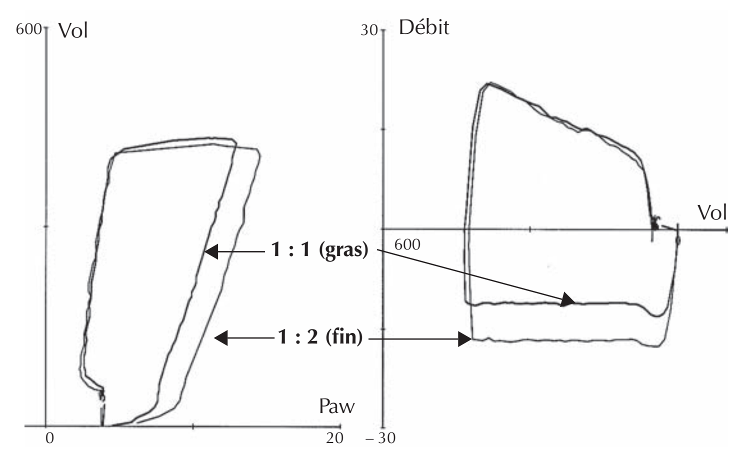


Figure 9-5 **Comparaison des effets induits par les modifications de réglage du respirateur en mode volume contrôlé.**
Le réglage du rapport I : E ne change pas le Vt mais affecte la valeur du débit d'insufflation.

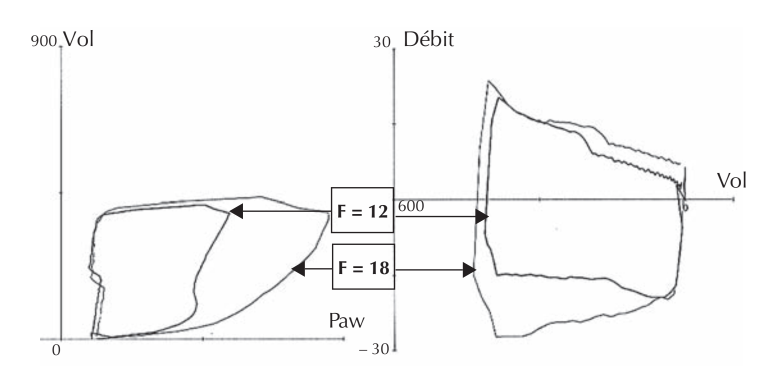


Figure 9-6 **Boucle pression-volume et débit-volume chez un patient obèse intubé pour une laryngoscopie directe avec une sonde d'intubation de faible calibre.**
À une fréquence respiratoire de 18, l'expiration n'est pas terminée avant le début de l'insufflation comme l'atteste le débit de fin d'expiration ; la pression d'insufflation est élevée. Une diminution de fréquence à 12 limite le phénomène d'hyperinflation dynamique et réduit sensiblement la pression d'insufflation.

fonction du temps ou sur les boucles (*voir* figure 9-6). Le soupir automatique (allongement du temps d'insufflation de 100 p. 100 tous les 50 ou 100 cycles) est inefficace. L'utilisation d'un temps de pause inspiratoire revient à augmenter le débit d'insufflation et donc à augmenter la pression d'insufflation ; son intérêt sur la distribution de la ventilation n'a pas été démontré. Les changements du rapport I : E (de 1 : 5 à 1 : 1) sur la distribution de la ventilation et l'hématose ont fait l'objet de publications contradictoires. En pratique, l'effet de ces modifications dépend de plusieurs facteurs dont le diamètre de la sonde d'intubation, l'élasticité pulmonaire et la fréquence respiratoire. L'efficacité de ces réglages est jugée sur les courbes boucle et sur l'hématose.

VENTILATION EN PRESSION CONTRÔLÉE

Principes de fonctionnement

Ce mode est caractérisé par la forme du débit inspiratoire. Le débit est décélérant pour maintenir constante la pression d'insuffla-

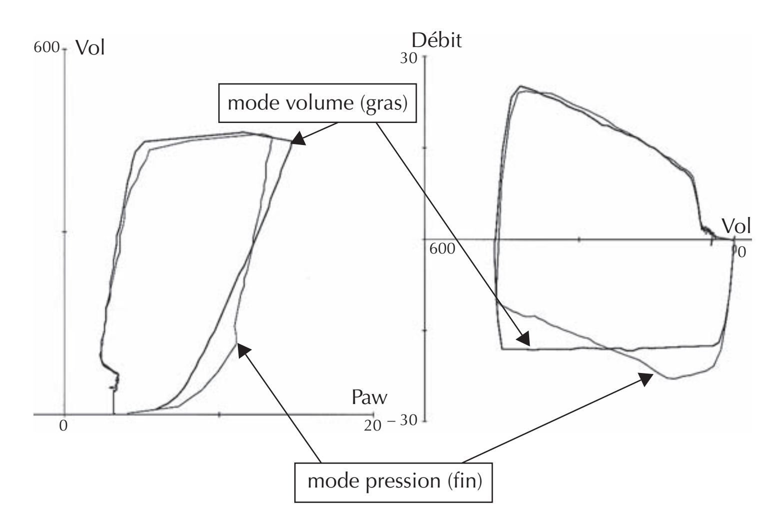


Figure 9-7 **Comparaison des boucles pression-volume et débit-volume en ventilation à volume contrôlé et à pression contrôlée.**
En mode volume contrôlé, le débit est constant et la pression d'insufflation s'accroît progressivement en cours d'insufflation ; en mode pression contrôlée, la pression est réglable et constante, le débit d'insufflation est décélérant.

tion (figure 9-7). En cela, ce mode en pression s'oppose au mode en volume où le débit est constant pendant l'insufflation et la pression s'accroît progressivement (tableau 9-III). Les appareils modernes sont suffisamment performants pour couvrir les besoins cliniques.

Fait très important, le paramètre de réglage principal est la pression qui conditionne le débit et, en conséquence, le volume courant délivré (*voir* tableau 9-III) :

— **en mode volume,** le volume courant est réglé et la pression d'insufflation est d'autant plus élevée que les conditions mécaniques d'aval sont défavorables (compliance ou résistance) ;

— **en mode pression,** la pression d'insufflation est réglée et le volume courant délivré est d'autant plus important que les conditions mécaniques d'aval sont favorables (figure 9-8).

Le mode en pression contrôlée nécessite une surveillance attentive du volume courant et un réglage serré des alarmes hautes et basses. En cas d'augmentation des résistances ou de diminution de compliance, le volume courant diminue ; en cas d'amélioration de l'impédance thoraco-pulmonaire (curarisation, changement de position, évacuation du pneumopéritoine lors des cœlioscopies…), des augmentations majeures de volume courant peuvent être observées.

Réglage

Parce que la VPC agit comme un générateur de débit, l'augmentation de fréquence respiratoire ne modifie pas la ventilation minute mais induit une diminution de Vt (figure 9-9) avec un risque d'augmentation de l'effet espace mort. Une hypoventilation alvéolaire ne doit donc pas être traitée par une augmentation de la fréquence respiratoire. L'augmentation du rapport I : E induit une augmentation

Tableau 9-III **Comparaison des propriétés de la ventilation contrôlée en mode volume et en mode pression**

	Volume contrôlé	**Pression contrôlée**
Consigne de réglage	Réglage du Vt : la pression d'insufflation dépend de l'impédance thoraco-pulmonaire	Réglage de la pression d'insufflation : le volume insufflé dépend de l'impédance thoraco-pulmonaire
Débit d'insufflation	Débit constant	Débit décélérant
Ventilation à fuites	Diminution du Vt expiré	Meilleur maintien du Vt
Monitorage	Pression d'insufflation	Volume courant

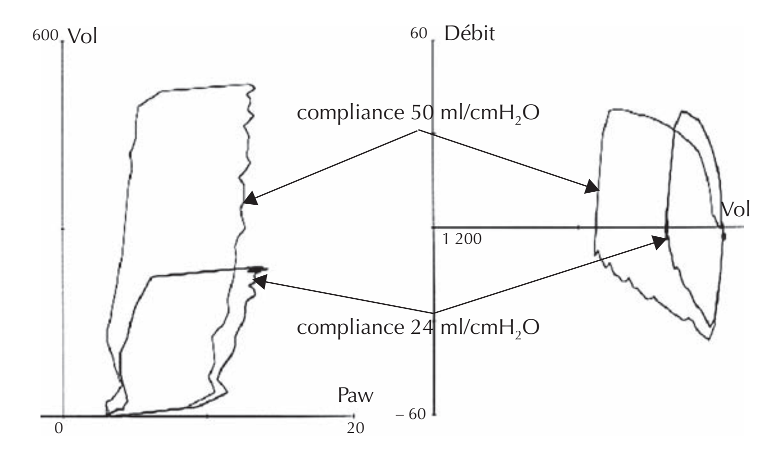


Figure 9-8 **Boucles pression-volume et débit-volume en ventilation à pression contrôlée pour deux niveaux de compliance (modèle de poumon).** La diminution de compliance induit une franche diminution du Vt. L'augmentation des résistances a le même effet sur le Vt. En mode pression contrôlée, la ventilation minute dépend donc des conditions mécaniques du système thoraco-pulmonaire et doit être étroitement surveillée.

du Vt parce que le respirateur insuffle pendant plus longtemps (*voir* figure 9-8) ; l'augmentation du Vt et la diminution concomitante du temps expiratoire exposent au risque d'hyperinflation dynamique.

Avantages du mode de ventilation en pression

En cas de fuites, la ventilation est mieux préservée en mode pression qu'en mode volume. Pour un même Vt, la pression d'insufflation est sensiblement plus basse en mode pression contrôlée qu'en mode volume.

Les indications démontrées en anesthésie découlent de ces avantages : le masque laryngé et la ventilation sur sonde sans ballonnet en pédiatrie sont deux indications largement reconnues, surtout en présence de fuites et lorsque la pression d'insufflation est supérieure à la pression de fuite. La limitation des pressions d'insufflation est intéressante en cas de ventilation unipulmonaire et, par analogie, lors de l'utilisation des sondes de microchirurgie laryngée.

À l'exception de la ventilation au masque facial et du masque laryngé, le bénéfice réel de la réduction de la pression d'insufflation n'a pas été prouvé.

L'utilisation de ce mode nécessite une formation et une vigilance augmentée du fait des risques d'hypoventilation alvéolaire.

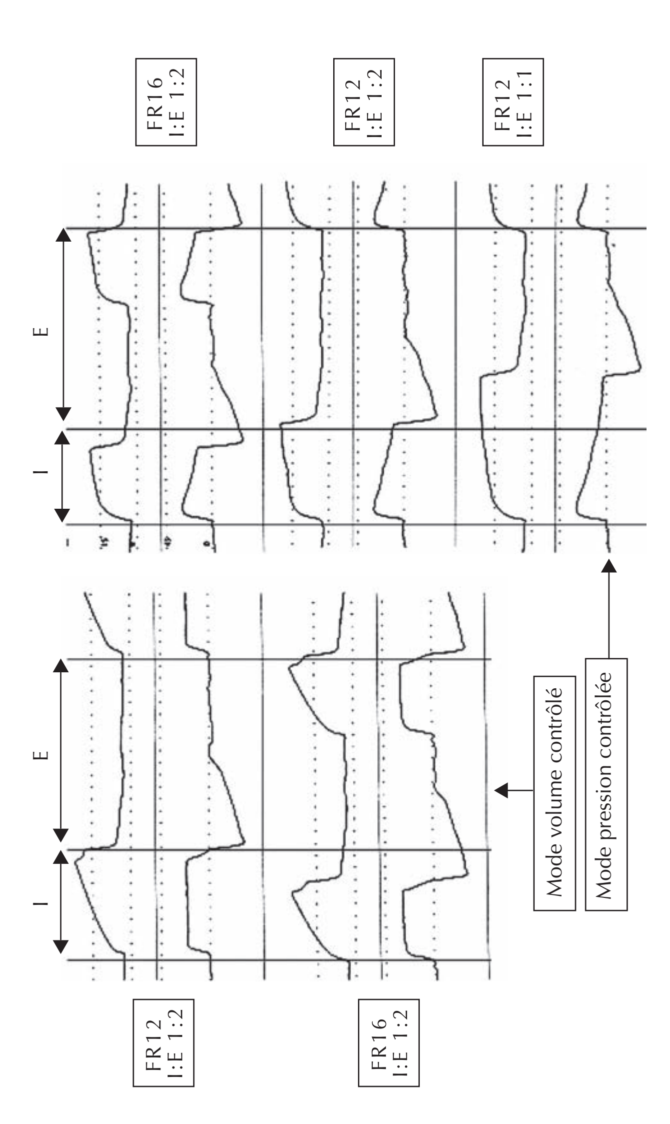


Figure 9-9 **Comparaison des effets induits par les modifications de réglage du respirateur en mode pression contrôlée.** Les changements de fréquence et de rapport I : E modifient le Vt par changement de la durée de l'insufflation ; ils n'affectent pas la valeur du débit d'insufflation. Les repères de I et de E ont été calés pour le réglage FR = 12 cpm et I : E = 1 : 2.

Mode « autoflow » ou « pression contrôlée à volume garanti »

Le mode dit « autoflow » a été conçu pour pallier les variations de ventilation en rapport avec les modifications d'impédance thoraco-pulmonaire. L'anesthésiste règle une consigne de Vt et la machine en mode pression ajuste la pression d'insufflation pour garantir l'administration du volume désiré. La qualité de la ventilation sous ce mode de ventilation n'est pas différente de celle du mode en pression contrôlée. L'avantage est qu'il évite des variations inopinées du Vt lors de brusques changements de la mécanique respiratoire. En cela, il apparaît plus sécuritaire à condition que le clinicien porte attention aux mécanismes qui ont conduit à ces modifications.

MODES AUTODÉCLENCHÉS

Principes de fonctionnement

Les circuits filtre permettent le passage aisé de la ventilation spontanée à la ventilation contrôlée en activant un simple commutateur tout en gardant le même niveau de sécurité. Cette fonction n'est pas un simple gadget puisqu'elle est utilisée au moins deux fois pour chaque anesthésie générale : lors de l'induction (passage de la ventilation spontanée lors de la préoxygénation à la ventilation en pression positive) et lors du réveil (sevrage de la ventilation mécanique). Le respirateur déclenche une insufflation lorsqu'il reconnaît un appel inspiratoire du patient. Cette fonction s'appelle un *trigger* qui scrute le plus souvent une inversion de débit lors de l'expiration. Ailleurs, il repose sur l'identification d'une variation négative de pression dans le circuit pendant l'expiration. Cette dernière méthode moins sensible n'est plus utilisée. A priori, il apparaît logique de régler le niveau de *trigger* au minimum ; néanmoins, un *trigger* trop sensible expose au risque d'autodéclenchement pour des dépressions trachéales très faibles.

Il convient de distinguer deux modes : la VACI (ventilation assistée contrôlée intermittente) où les cycles de ventilation mécanique sont effectués sur le mode volume contrôlé et l'aide inspiratoire (AI) où ils sont effectués en mode pression contrôlée.

La littérature concernant l'intérêt de la VACI en anesthésie est pauvre. Ceci est probablement lié à la difficulté d'adapter le patient à ce mode. En effet, le patient tolère l'insufflation mécanique qu'il a déclenchée si l'augmentation inspiratoire du volume pulmonaire est rapidement satisfaite. En VACI, le débit en début d'inspiration n'est pas toujours suffisant pour contenter le patient.

Le *trigger* expiratoire permet d'arrêter l'insufflation dès que le patient débute l'expiration. Il est nécessaire d'y adjoindre un temps

inspiratoire maximum autorisé pour arrêter l'insufflation en présence de fuites. L'irrégularité des cycles est fréquente en cas d'anesthésie légère. En ce sens, elle ne doit pas inquiéter si c'est le niveau de profondeur d'anesthésie souhaité.

Réglage

Le niveau d'aide est adapté aux conditions mécaniques du système respiratoire, au patient (obésité, BPCO) et au niveau d'assistance respiratoire que le clinicien choisit. Ce réglage a un impact sur la PetCO_2 et le pourcentage d'assistance (p. 100 de débit généré par le patient), paramètre qui donne une idée des capacités du patient à ventiler spontanément. Il est important de bien surveiller le niveau de PetCO_2 : des épisodes d'hypocapnie profonde ne sont pas rares dans ce contexte. Ils sont liés au fait que sous anesthésie légère la commande respiratoire n'est pas toujours sensible à la valeur de la capnie.

Un réglage trop sensible du *trigger* expose le patient au risque de l'auto-*trigger* où l'insufflation est déclenchée par les variations de pression trachéale liées à l'éjection du volume systolique en dehors de la cage thoracique. Un niveau de *trigger* trop élevé laissera des appels du patient non satisfaits par une insufflation. Une fuite importante peut être également cause d'un autotrigger, l'appareil reconnaisant la fuite comme un appel inspiratoire.

Tous les appareils possèdent une fonction de ventilation d'apnée. Il s'agit du déclenchement d'un cycle contrôlé lorsque le temps expiratoire dépasse un seuil réglé par la fréquence minimale. Ceci est une sécurité indispensable, souvent utilisée pour laisser le patient reprendre une respiration spontanée tout en lui imposant une ventilation « a minima ». Certains appareils d'anesthésie imposent une ventilation dite de sécurité en intercalant des cycles imposés au milieu des cycles déclenchés. Ce système n'est pas efficace car l'insufflation tombant sur une phase expiratoire rencontre des cordes vocales le plus souvent fermées.

Avantages de l'aide inspiratoire à l'étude

Pendant la ventilation sous masque laryngé, le régime de pression est plus faible qu'avec les autres modes de ventilation. Lors de l'induction en ventilation spontanée, l'AI procure un niveau de ventilation alvéolaire proche de la normale ; ceci est intéressant lors des inductions au sévoflurane chez l'adulte et l'enfant et lors de l'intubation sous fibroscopie en réanimation et au bloc opératoire. Ce mode de ventilation s'est également avéré utile lors des sédations au cours des anesthésies locorégionales. Il est maintenant possible d'extuber

la grande majorité des patients sur table. L'aide inspiratoire en fin d'intervention permet d'alléger l'anesthésie sans observer une désadaptation du patient au respirateur. La ventilation non invasive postopératoire est au mieux réalisée par des appareils conçus à cet usage.

Fait très important, ces nouveaux modes requièrent une attention soutenue pour adapter les réglages du respirateur et/ou la profondeur d'anesthésie aux circonstances.

TRAITEMENT DE L'HYPOXÉMIE PEROPÉRATOIRE

L'hypoxémie peropératoire est largement dépendante de la présence de micro-atélectasies. Les manœuvres de préoxygénation ont été incriminées dans la genèse des atélectasies. Les anesthésies sous ventilation contrôlée font baisser la CRF avec collapsus alvéolaire et altération de l'oxygénation, plus ou moins réversibles sous PEP. Cette pratique est peu utilisée au cours des anesthésies car les problèmes d'oxygénation sont traités, de première intention, par une augmentation de la FiO_2. Néanmoins, l'utilisation de FiO_2 élevées favorise l'extension des micro-atélectasies et son usage doit être limité (*voir* tableau 9-II). Le soupir automatique (augmentation du temps d'insufflation de 100 p. 100 tous les 50 ou 100 cycles) est inefficace. Une stratégie de prise en charge des hypoxémies peropératoires est nécessaire (tableau 9-IV).

Pour restaurer l'oxygénation, la PEP et les manœuvres de recrutement alvéolaire sont proposées. La manœuvre de recrutement en apnée est simple à utiliser (tableau 9-V). L'autre manœuvre de recrutement consiste

Tableau 9-IV **Conduite à tenir devant une SpO_2 basse en cours d'anesthésie**

- Vérifications préalables
  - Vérifier la bonne qualité du signal (pulsatilité de la courbe)
  - Vérifier la FiO_2
  - Auscultation pulmonaire du patient : intubation sélective ?
  - Aspect du capnogramme (pente de la courbe de fin d'expiration, régularité ?
- Si vérifications OK
  - Pratiquer une manœuvre de recrutement alvéolaire
  - PEP si le résultat est insuffisant ou transitoire
  - Augmenter la FiO_2 en cas d'échec

Tableau 9-V **Manœuvre de recrutement en apnée**

• Passer la machine d'anesthésie en mode manuel
• Régler la valve APL à la pression souhaitée (de 30 à 40 cmH_2O)
• Ne pas actionner l'O_2 rapide ni modifier le débit de gaz frais pour ne pas changer la FiO_2
• Presser sur le ballon d'anesthésie pour maintenir la pression pendant 15 à 40 secondes en contrôlant sur le moniteur du respirateur (habituellement de 30 à 40 cmH_2O). La tolérance hémodynamique et la durée d'apnée avant désaturation limitent le niveau et la durée de la manœuvre
• Contrôler l'efficacité de la manœuvre sur la SpO_2 et la boucle pression volume
• Appliquer une PEP > 5 cmH_2O systématiquement ou si la manœuvre de recrutement a un effet transitoire

à ventiler pendant une minute à haut niveau de PEP (20 cmH_2O) et grand Vt pour obtenir une pression d'insufflation proche de 40 cmH_2O. Les effets hémodynamiques de ces manœuvres ne sont pas négligeables et l'hypovolémie est une contre-indication à ces manœuvres. Après l'induction anesthésique, il faut attendre la stabilité hémodynamique avant de faire ces manœuvres.

L'amélioration de la compliance peut être fugace et justifie, dans ce cas, l'application d'une PEP entre 7 et 10 cmH_2O.

L'efficacité de cette manœuvre a été prouvée pour :

— lever les micro-atélectasies postinduction ;
— pendant les cholécystectomies laparoscopiques ;
— chez les obèses en l'associant avec une PEP ;
— en pédiatrie.

Cette fonction est maintenant automatisée sur les tous derniers respirateurs.

CONCLUSION

Les nouveaux respirateurs d'anesthésie proposent des nouvelles fonctions qui permettent une meilleure adaptation de la ventilation aux contraintes liées au patient (niveau d'anesthésie) ou au contexte (le masque laryngé, la position du patient). Ces modes de ventilation nécessitent une surveillance étroite dont l'analyse est facilitée par l'affichage des boucles pression-volume et débit-volume. Des consignes

standards de réglage ne peuvent plus être recommandées, en particulier en cas de poumons pathologiques : le clinicien doit adapter les réglages du respirateur à l'hématose souhaitée en évitant l'utilisation de pression d'insufflation élevée et l'hyperinflation dynamique. L'existence des micro-atélectasies justifie leur prévention et leur identification, particulièrement en cas de circonstances favorisantes comme l'obésité.

Ces nouvelles machines bénéficient d'un meilleur niveau de sécurité que leurs aînées. Ceci ne dispense pas les cliniciens d'effectuer les contrôles avant utilisation et d'exiger que la maintenance soit effectuée selon les préconisations du fabricant. Il est important d'apprendre le fonctionnement des machines sur le terrain et sur un e-learning qui permet de tester en temps réel son niveau de connaissance.

POUR EN SAVOIR PLUS

BOURGAIN JL. Gags de la machine d'anesthésie. Conférence d'actualisation de la SFAR. Paris, Elsevier, 2000 : 11-20.

Recommandations concernant l'appareil d'anesthésie et sa vérification avant utilisation. http : //www.sfar.org/recomappareil.html

Chapitre 10

Monitorage

MONITORAGE HÉMODYNAMIQUE

J. de Montblanc

MONITORAGE DU SIGNAL ECG

En cours d'anesthésie et en SSPI, le contrôle continu du rythme cardiaque et du tracé électrocardioscopique sont obligatoires.

L'électrocardiogramme (ECG) mesure l'activité électrique du cœur, l'affiche sur le moniteur sous forme d'une ou plusieurs courbes ECG, d'une valeur numérique de la fréquence cardiaque, d'informations sur les troubles du rythme ainsi que sur le segment ST.

Monitorage de l'ECG

Les causes les plus fréquentes d'artefacts sont les interférences électriques (bistouri), les mouvements du patient ou des câbles et la déconnexion partielle du circuit. En cas de troubles du rythme, l'obtention d'un ECG 12 dérivations sur papier est indispensable en SSPI pour en confirmer le diagnostic précis.

Dérivation ECG principale et secondaire

Les dérivations principales et secondaires sont utilisées pour calculer la fréquence cardiaque, détecter les arythmies et monitorer le segment ST.

Une dérivation principale doit avoir les caractéristiques suivantes :

— complexe QRS complètement positif (complètement au-dessus de la ligne isoélectrique) ou complètement négatif (com-

plètement au-dessous de la ligne isoélectrique). Il ne doit pas être biphasique ;

— QRS fin et ample.

L'amplitude des ondes P et T doit être inférieure à 0,2 mV sous peine d'être interprétées par le moniteur comme étant des complexes QRS.

Chez les patients stimulés par un pace-maker, l'amplitude des QRS doit être au moins deux fois celle des spikes de stimulation.

Tracé ECG

Les appareils situés à proximité du patient (bistouri électrique, téléphone…) peuvent générer des interférences susceptibles de modifier la courbe de l'ECG.

En début de procédure, il convient de définir l'état de stimulation du patient (le patient est-il électro-entraîné ? oui/non). Le moniteur risque de confondre le spike d'un pace-maker avec un complexe QRS.

Les valeurs numériques de ST apparaissent sur certains moniteurs.

Si une des courbes ECG affichée à l'écran paraît trop peu ample, il est possible de modifier le gain. Ceci ne concerne que l'aspect visuel de la courbe. Elle ne modifie pas le signal analysé. On peut comparer le gain de la courbe avec la barre de calibration de 1 mV en début de courbe.

Le réglage du filtre ECG permet de sélectionner le mode d'élimination de certaines interférences du signal ECG.

Monitorage du segment ST (figure 10-1)

La pertinence du monitorage du segment ST dépend du choix de la dérivation ECG. Le monitorage de l'ischémie myocardique s'effectue avec la meilleure sensibilité et spécificité sur les dérivations V3, V4 et V5.

Le moniteur calcule les élévations et les baisses du segment ST par rapport à la ligne isoélectrique à condition d'avoir défini la ligne de base (isoélectrique), le point J (fin de la dépolarisation ventriculaire ; raccordement entre la fin du QRS et le début du segment ST) et le point de mesure du segment ST. Ces points de mesure sont à redéfinir en cas de variation significative de la fréquence cardiaque. Le moniteur ne peut effectuer d'analyse automatique du segment ST en cas de dérivation parasitée, ligne de base irrégulière (AC/FA), stimulation ventriculaire, bloc de branche gauche. Le moniteur exprime les variations du segment ST en dixièmes de mV.

MONITORAGE NON INVASIF DE LA PRESSION ARTÉRIELLE

Il correspond à la mesure de la pression artérielle au brassard par la méthode oscillométrique (mesure de l'amplitude des modifications de

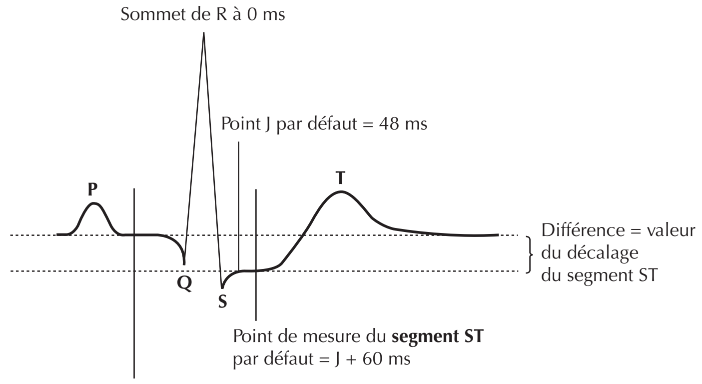


Figure 10-1 **Repères ligne isoélectrique/ST.**

la pression dans le brassard). La pression artérielle moyenne est mesurée lorsque l'amplitude des pulsations est maximale.

La mesure non invasive de la pression artérielle est difficile en cas de troubles du rythme, mouvements du patient ou du brassard, variation rapide de la pression, obésité, œdème des membres, valeurs extrêmes de la pression artérielle.

La largeur du brassard doit être entre 40 p. 100 et 50 p. 100 de la circonférence du membre et la partie gonflable du brassard doit entourer au moins 80 p. 100 du membre.

MONITORAGE INVASIF DES PRESSIONS

Principe de l'acquisition et de traitement du signal

Un cathéter est introduit dans une cavité dans laquelle on souhaite effectuer la mesure. Les pressions sont transmises le long d'une chaîne d'éléments en série : la lumière du cathéter, une rampe de robinets, un tube de connexion rigide et la chambre du transducteur de pression constituent la partie hydraulique de la chaîne de mesure. Le transducteur, le câble et le moniteur constituent la partie électrique de la chaîne. Le circuit comporte un système de rinçage continu et discontinu. La transmission de la pression le long de la partie hydraulique de la chaîne de mesure entraîne obligatoirement une déformation du signal (présence de macro- ou de microbulles, compliance des tubulures…). Afin

d'obtenir une mesure correcte de la pression il faut purger la partie hydraulique avec soin de toutes les bulles et initialiser la partie électrique (c'est-à-dire « faire le zéro »). Ensuite, on fixe le transducteur à la hauteur retenue comme référence. En général on utilise l'oreillette droite comme site de référence (zéro de référence). Pour faire le zéro, il faut, après la purge hydraulique, mettre le transducteur de pression à la pression atmosphérique en ouvrant son robinet et en appuyant sur la touche « zéro » du moniteur. Après chaque changement de position du patient, il faut repositionner le transducteur.

Mesure invasive de la pression artérielle (tableau 10-I)

Le site de mesure le plus fréquent est l'artère radiale au poignet. Cette ponction ne peut être réalisée qu'après avoir effectué le test d'Allen. Ce test permet de vérifier la suppléance ulnaire vascularisant la main en cas d'occlusion de l'artère radiale.

Test d'Allen

Pratiquer une compression manuelle et simultanée des artères radiale et ulnaire. Demander au patient d'effectuer des mouvements

Tableau 10-I **Indication du monitorage invasif de la pression artérielle**

Bénéfice attendu du monitorage	Indications
Prélèvements sanguins itératifs	Chirurgie prolongée (carcinologique), neurochirurgie Chirurgie thoracique (gaz du sang)
Variations hémodynamiques brutales	Chirurgie majeure, notamment hémorragique Clampage aortique Chirurgie du phéochromocytome Chirurgie cardiaque
Contrôle précis de la PA indispensable	Coronaropathies ou cardiopathies sévères Hypertension artérielle sévère Chirurgie carotidienne, neurochirurgie Hypotension contrôlée AC/FA
Mesure non invasive impossible	Circulation extracorporelle
Évaluation de la réponse au remplissage vasculaire (ΔPP)	Chirurgie exposant à des variations importantes de volémie

d'ouverture et de fermeture des doigts pour obtenir une main exsangue. La main blanchit. Relâcher alors la compression ulnaire tout en maintenant la compression radiale. Mesurer le temps et la qualité de la recoloration de la main.

La suppléance cubitale est satisfaisante (test d'Allen positif) si la surface palmaire se recolore en moins de 10 s.

Technique de ponction de l'artère radiale par la méthode de Seldinger

Anticiper, si possible, la réalisation du geste en réalisant une anesthésie locale avec de la crème Emla® sous un pansement occlusif 1 à 2 h avant la ponction artérielle.

Le patient est installé en décubitus dorsal, le bras en rotation externe, la paume vers le haut et le poignet est surélevé en hyperextension pour dégager la gouttière radiale (figure 10-2). L'opérateur repère le site de ponction par les battements artériels perçus sous ses doigts. Dans les conditions d'asepsie chirurgicale, il complète l'anesthésie locale de la peau par une infiltration cutanée de lidocaïne. Le biseau de l'aiguille est dirigé vers le haut, l'aiguille fait un angle de 45° avec le plan cutané, elle est dirigée en direction de l'artère vers l'amont. Lors de l'apparition d'un reflux franc de sang rouge (artériel), le guide métallique est introduit par son bout mousse sans rencontrer de résistance. L'aiguille est retirée tout en maintenant le guide métallique en place et en gardant son contrôle (attention à ne pas perdre le guide à l'intérieur du vaisseau !). Le cathéter est introduit sur le guide métallique que l'on contrôle en permanence. Une fois le cathéter en place, enlever le guide métallique. Le cathéter est

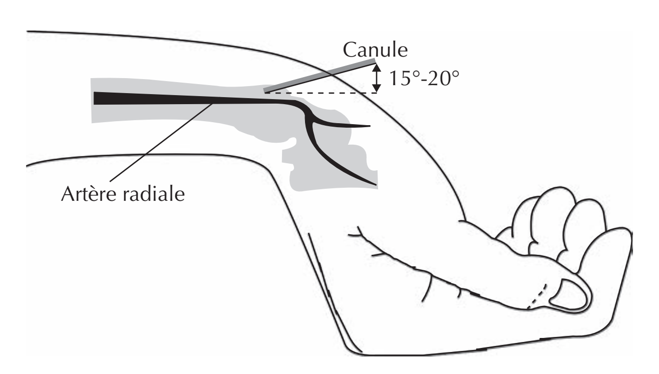


Figure 10-2 **Technique de ponction de l'artère radiale.**

alors fixé à la peau et connecté à la partie hydraulique de la chaîne de mesure. Le point de ponction est protégé par un pansement occlusif. La partie hydraulique est soigneusement purgée de toutes les bulles. L'opérateur fait le zéro.

Les principales limites sont liées au caractère invasif comportant des risques d'infection (asepsie chirurgicale) et de thrombose artérielle (0,2 p. 100). La prévention des thromboses passe par le choix d'un cathéter adapté à l'artère et au site de ponction : les artères radiales et fémorales sont choisies préférentiellement, mais les artères axillaires et pédieuses sont utilisables, alors que le cathétérisme huméral est à proscrire.

Mesure invasive de la pression veineuse centrale

La mesure de la pression veineuse centrale est effectuée au moyen d'un cathéter veineux central dont l'extrémité distale se trouve dans l'oreillette droite. La valeur est mesurée en fin d'expiration sur plusieurs cycles respiratoires.

Les sites de ponction habituels sont la veine jugulaire interne et la veine fémorale (*voir* Chapitre 12, Voies veineuses centrales) doivent être préférées (dans cet ordre) à la veine sous-clavière.

La PVC varie en fonction de facteurs périphériques (volémie, compliance veineuse, pressions intrathoraciques) et cardiaques (fonction ventriculaire droite, compliance des cavités droites, qualité de la valve tricuspide). En l'absence de pathologie tricuspidienne, la PVC reflète la pression télédiastolique du ventricule droit, elle-même reflet du volume télédiastolique du ventricule doit.

Bien que la PVC reste l'un des moyens les plus utilisés pour guider le remplissage vasculaire, ses limites dans cette indication sont importantes :

— la PVC est un témoin médiocre de la précharge-dépendance ventriculaire (réponse au remplissage). Néanmoins, une réponse favorable au remplissage est probable en cas de valeur basse de PVC < 5 mmHg. Aucune valeur de PVC ne peut donc représenter un objectif thérapeutique à atteindre ;

— l'augmentation de la PVC au cours du remplissage n'est pas un témoin de l'efficacité du remplissage vasculaire qui devra être jugé sur d'autres paramètres hémodynamiques ou cliniques.

Les complications sont celles du cathétérisme veineux central.

MONITORAGE DU DÉBIT CARDIAQUE

Analyse des variations de la pression artérielle

L'analyse des variations de la pression artérielle systémique au cours de la ventilation mécanique permet par l'analyse de la variabilité

respiratoire de cette mesure d'évaluer le degré de l'hypovolémie et la réponse hémodynamique au remplissage vasculaire.

Au cours de la ventilation contrôlée en pression positive, l'insufflation entraîne une diminution du retour veineux vers le ventricule droit. Le volume d'éjection systolique du ventricule droit baisse, entraînant ensuite une baisse du volume d'éjection systolique du ventricule gauche. Il s'ensuit une diminution cyclique proportionnelle de la pression artérielle rythmée par la ventilation. Les variations de pression artérielle sont quantifiées à partir des variations de la pression artérielle systolique ou par les variations de la pression différentielle (pression pulsée).

La variation respiratoire de la pression artérielle systolique est décomposée en deux parties, l'une négative (Δ*down*) et l'autre positive (Δ*up*) déterminées à partir de la pression artérielle systolique mesurée lors d'une pause télé-expiratoire (figure 10-3).

Le Δ*down* est un indice d'hypovolémie (il augmente avec l'hypovolémie et baisse avec la correction de l'hypovolémie). On retient une valeur de Δ*down* de plus de 5 mmHg comme signe d'hypovolémie.

Les variations de pressions pulsées de plus de 13 p. 100 (ΔPP > 13 p. 100) donnent des résultats similaires avec ΔPP (p. 100) = $(PP_{max} - PP_{min}) / [(PP_{max} + PP_{min})/ 2] * 100$.

Pour interpréter correctement ce paramètre, la ventilation doit être constante et adaptée, la fréquence cardiaque régulière et inférieure à 120 b/min et le thorax fermé.

Doppler œsophagien

Le Doppler œsophagien peut être utilisé pour monitorer les variations de débit sanguin dans l'aorte descendante. Il peut guider le traitement de l'hypovolémie.

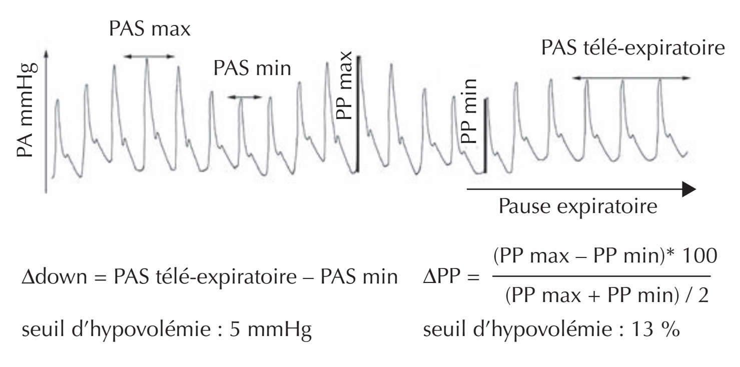


Figure 10-3 **Variabilité de la pression artérielle.**

La mesure instantanée de la vitesse du flux sanguin dans l'aorte thoracique descendante par effet Doppler permet de calculer le volume d'éjection systolique à partir du diamètre aortique. Le diamètre de l'aorte est soit estimé à partir d'un abaque, soit mesuré directement par échographie TM. Le produit du volume d'éjection systolique (VES) par la fréquence cardiaque donne le débit cardiaque. Un facteur de correction doit être appliqué car on mesure le flux aortique descendant (environ 70 p. 100 du flux total), toute la partie destinée aux troncs supra-aortiques et coronaires n'est pas mesurée.

La sonde est insérée dans l'œsophage par la bouche sur une longueur telle que la mesure Doppler est effectuée dans la portion descendante de l'aorte parallèle à l'œsophage (3e espace intercostal environ). On recherche le signal Doppler maximal en faisant tourner la sonde sur elle-même. Selon le type de sonde utilisée, on mesure le diamètre aortique à l'écho TM. Le pic de vélocité doit être le plus grand possible pour aligner le flux sanguin et le signal Doppler.

Les paramètres suivants sont mesurés (figure 10-4) :
- débit aortique ;
- fréquence cardiaque ;
- accélération moyenne (MA) ;
- pic de vélocité (V_{max}) ;
- temps d'éjection du ventricule gauche (Tej).

D'autres paramètres sont calculés :
- volume d'éjection systolique indexé au débit aortique qui est un paramètre essentiel de surveillance de la volémie ;
- résistances vasculaires systémiques indexées au débit aortique.

Une forte variabilité respiratoire du pic de vélocité mesuré dans l'aorte descendante devrait être un indice prédictif fiable de la réponse hémodynamique au remplissage vasculaire.

Son intérêt réside dans son caractère non invasif et un apprentissage simplifié.

Les limites de ce monitorage résident dans le fait que la valeur absolue du DC calculée est imprécise. C'est donc plus la variation du DC dans le temps ou sous l'effet d'une thérapeutique qui est intéressante. L'intérêt des autres paramètres dérivés est plus controversé mais pourrait participer à l'analyse de la situation hémodynamique du patient.

PiCCO (*Pulse intermittent Contour Cardiac Output*)

Cette technique nécessite un cathéter veineux et un cathéter artériel muni d'une thermistance, inséré par voie fémorale de préférence. Les paramètres hémodynamiques disponibles à partir du moniteur PiCCO sont obtenus par deux techniques distinctes : thermodilution transpulmonaire (pour obtenir le débit cardiaque moyen) et analyse du contour de l'onde de pouls (pour obtenir le débit cardiaque battement par battement).

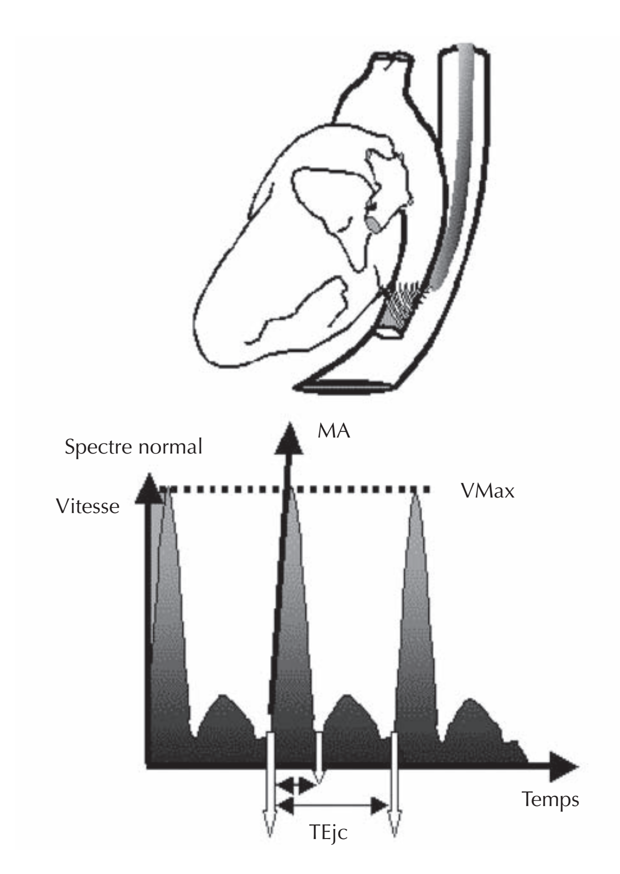


Figure 10-4 **Doppler transœsophagien.**

Mesure du volume télédiastolique global et de l'eau extravasculaire pulmonaire

L'analyse mathématique de la courbe de thermodilution permet de calculer les volumes de distribution de l'indicateur froid : le volume télédiastolique global (quantité de sang contenue dans les quatre cavités cardiaques et dans l'aorte descendante) et l'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV). La validité clinique de la mesure de l'EPEV reste à démontrer.

Le rapport du débit cardiaque et du volume télédiastolique global est appelé indice de fonction cardiaque. C'est un indicateur de la fonction cardiaque équivalent à une fraction d'éjection cardiaque globale.

Analyse du contour de l'onde de pouls

On mesure battement par battement le volume d'éjection ventriculaire gauche à chaque systole (VES) et le débit cardiaque. Ceci est fondé sur le fait que le VES est proportionnel à la surface sous la courbe de l'onde de pouls. La variation du VES induite par la ventilation mécanique est un indice dynamique de précharge permettant d'identifier correctement les patients susceptibles de bénéficier du remplissage vasculaire.

Limites de la technique

Cette méthode ne peut s'appliquer en cas de troubles du rythme et nécessite des calibrations régulières afin de vérifier que le résultat obtenu par la technique de l'onde de pouls ne s'écarte pas de la mesure obtenue par thermodilution.

NICO (*Non Invasive Cardiac Output*)

La mesure du DC par le NICO repose sur le principe de Fick, adapté à l'analyse des variations de CO_2 expiratoire, induite artificiellement par une réinhalation rapide et transitoire du gaz expiré. Le moniteur calcule automatiquement la valeur de DC au terme du cycle de réinhalation. L'intérêt principal de cette technique réside dans le caractère non invasif de la mesure du DC et de son caractère quasiment continu (une mesure toutes les 3 min).

Toutefois la mesure de ce monitorage ne peut être effectuée que chez un patient intubé en ventilation contrôlée, en situation hémodynamique stable pendant la durée du cycle. Aucune complication, notamment liée à la réinhalation des gaz expirés, n'a été rapportée.

Échocardiographie transœsophagienne (ETO)

L'ETO est un outil à part car elle permet une analyse morphologique et fonctionnelle des structures cardiaques et des flux intracardiaques et/ou transvalvulaires. Elle permet :

— d'évaluer les fonctions VG et VD et leur interaction ;

— d'analyser la cinétique ventriculaire ;

— d'estimer le débit cardiaque par effet Doppler ;

— de diagnostiquer une hypovolémie par mesure des dimensions télédiastoliques du VG ;

— d'estimer la réponse au remplissage ;
— de détecter les patients à risque d'embolie paradoxales ;
— de détecter certaines embolies.

Les limites de ce monitorage viennent de la disponibilité de l'appareil, et surtout d'un opérateur compétent. Hormis en chirurgie cardiaque, l'ETO doit être actuellement considérée plus comme un outil diagnostic des défaillances circulatoires, qu'un moyen de monitorage hémodynamique.

Cathéter artériel pulmonaire (cathéter de Swan-Ganz)

L'exploration hémodynamique par cathétérisme cardiaque droit permet de mesurer, en fonction du type de cathéter utilisé, les pressions dans l'oreillette droite (POD), dans l'artère pulmonaire (PAP), de mesurer la pression de l'artère pulmonaire bloquée (PAPO), de mesurer le débit cardiaque (DC) par diverses techniques (mesures discontinues par thermodilution, mesures automatiques continues du débit cardiaque), de mesurer l'oxygénation du sang veineux mêlé (discontinue ou continue par infrarouges SvO_2) et pour certains capteurs, de mesurer automatiquement la fraction d'éjection du ventricule droit.

Limites du monitorage :

— la PAPO est un reflet approximatif de la précharge ventriculaire gauche ;
— le cathétérisme représente un risque iatrogène réel ;
— les difficultés d'interprétation des mesures obtenues aboutissent à des défauts d'évaluation, voire à des attitudes inappropriées ;
— le bénéfice de ce monitorage sur la morbi-mortalité n'est pas démontré, voire est lié à une surmortalité.

La morbidité associée au cathétérisme cardiaque droit est connue : complications liées à l'insertion du cathéter (ponctions multiples, hématomes, pneumothorax), rupture d'artère pulmonaire, complications cardiaques (troubles du rythme), infection du site de ponction.

Indications du cathétérisme cardiaque droit en anesthésie

Cette morbidité liée au caractère invasif de la technique explique que le cathétérisme droit ait été supplanté par les autres techniques de monitorage. Néanmoins cette technique constitue « historiquement » la référence en matière d'évaluation hémodynamique « au lit du malade ».

Technique d'insertion du cathéter artériel pulmonaire

Le patient est en décubitus dorsal avec un monitorage ECG en place afin de dépister les troubles du rythme liés à l'insertion du cathéter.

Dans les conditions d'asepsie chirurgicale, le cathéter est mis en place après un introducteur. La veine jugulaire interne droite est la plus utilisée. La progression du cathéter est guidée par la morphologie des courbes de pression affichées sur le moniteur. La sonde est introduite ballonnet dégonflé puis le ballonnet est gonflé de 0,2 à 0,5 ml. La sonde poussée cm par cm est entraînée par le flux sanguin dans l'oreillette droite, le ventricule droit puis l'artère pulmonaire. La sonde est encore poussée jusqu'à l'obtention d'une courbe de pression ayant la morphologie d'une courbe de pression artérielle pulmonaire d'occlusion. En cas de difficulté, on peut mettre le patient en position de Trendelenburg. La sonde est en place lorsque son extrémité distale transmet une courbe d'artère pulmonaire avec le ballonnet dégonflé, puis une courbe de pression artérielle pulmonaire d'occlusion après avoir gonflé le ballonnet (figure 10-5).

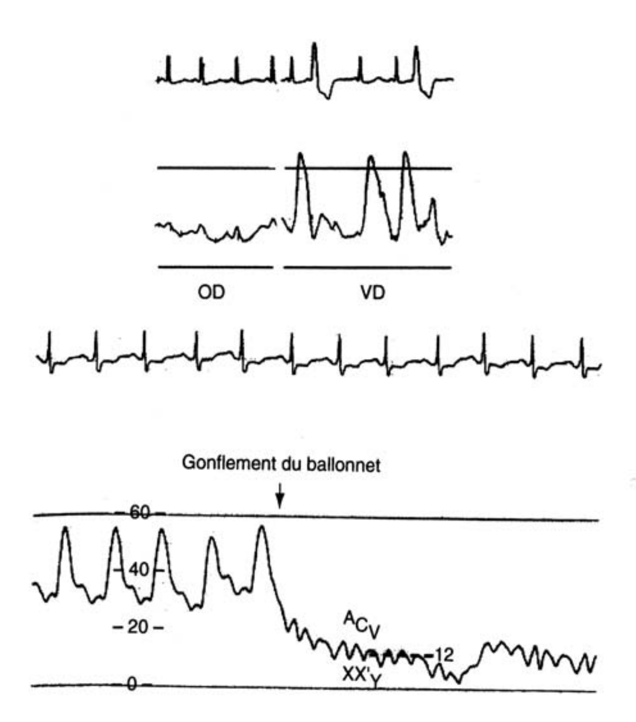


Figure 10-5 **Cathétérisme cardiaque droit : courbes de pression.** (D'après Rossignol M. et Mebazaa A. Monitorage hémodynamique en réanimation. *In* : K. Samii. Anesthésie réanimation chirurgicale, 3[e] édition. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2003 : 705-56)

Variables mesurées et calculées

Les pressions et débits sont présentés dans le tableau 10-II.
Les variables gazométriques sont présentées dans le tableau 10-III.

Quelques recommandations pour l'utilisation du cathéter de l'artère pulmonaire

• Surveiller en continu le tracé de la PAP, la modification du tracé doit faire suspecter la migration distale de la sonde ou un ballonnet non dégonflé. Il convient de vérifier que le ballonnet est bien dégonflé puis de retirer la sonde de quelques millimètres sous contrôle du tracé de la courbe.

Tableau 10-II **Pressions, débit**

Variables mesurées		**Valeurs normales au repos**
PASm	PA systémique moyenne	70-105 mmHg
FC	Fréquence cardiaque	60-90 bpm
POD	P oreillette droite (moyenne)	0-8 mmHg
PAPm	PA pulmonaire moyenne	10-22 mmHg
PAPs	PA pulmonaire systolique	15-28 mmHg
PAPd	PA pulmonaire télédiastolique	5-16 mmHg
PAPO	PA pulmonaire d'occlusion	5-10 mmHg
Variables calculées		**Valeurs normales au repos**
IC	Index cardiaque	2,8-4,2 l/min/m^2
IS	Index systolique	30-65 ml/batt
RVS	Résistances vasculaires systémiques	900-1 400 dynes · s · cm^{-5}
RVP	Résistances vasculaires pulmonaires	45-120 dynes · s · cm^{-5}
TSVG	Travail systolique du VG indexé à la SC	48-85 g · m · m^{-2}
TSVD	Travail systolique du VD indexé à la SC	5-7 g · m · m^{-2}

Tableau 10-III **Variables gazométriques**

Variables mesurées		Valeurs normales au repos
SaO_2	Saturation du sang artériel en oxygène	> 93 p. 100 (en air ambiant)
SvO_2	Saturation du sang veineux mêlé	68 p. 100-78 p. 100
Hb	Taux d'hémoglobine	Homme : 14-1 g/dl Femme : 12-14 g/dl
Variables calculées		**Valeurs normales au repos**
CaO_2	Contenu artériel en oxygène	160-220 ml/l
CvO_2	Contenu veineux mêlé en oxygène	120-180 ml/l
$C(a\text{-}v)O_2$	Différence artérioveineuse en oxygène	30-55 ml/l
DO_2	Transport d'oxygène indexé à la SC	500-650 $ml \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}$
VO_2	Consommation en oxygène indexée à la SC	110-150 $ml \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}$
Qs/Qt	Shunt intrapulmonaire	< 6 p. 100

• Ne jamais laisser un ballonnet gonflé.
• Lors de la mesure de la PAPO, il faut arrêter de gonfler le ballonnet dès que la pression pulmonaire bloquée est obtenue (volume ballonnet < 1,5 cc).
• Ne jamais gonfler le ballonnet avec un liquide.
• Ne pas purger le cathéter à haute pression lorsque le tracé devient amorti sans s'être assuré que la sonde n'est pas en position bloquée.

MONITORAGE DU REMPLISSAGE VASCULAIRE

La fréquence cardiaque et la pression artérielle constituent la surveillance hémodynamique de base des patients anesthésiés. La pression artérielle peut cependant rester normale alors que le débit cardiaque est abaissé. Le recours au monitorage de la pression veineuse centrale est invasif et insuffisant pour prédire la précharge. Le monitorage hémodynamique a progressé avec l'évaluation du débit cardiaque

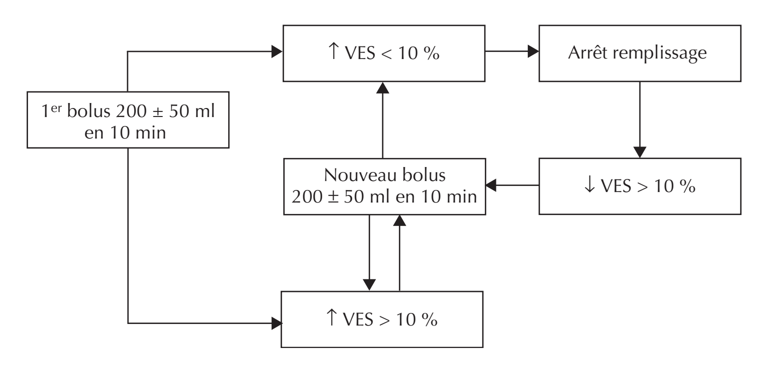


Figure 10-6 **Guide de remplissage vasculaire.**

par Doppler œsophagien et celle des indices précharge-dépendant. Les variations du VES induites par la ventilation répondent à cet objectif, ces variations peuvent se traduire par des variations de pression artérielle en fonction de la ventilation. Une variation de pression pulsée supérieure à 12 p. 100 indique une hypovolémie. De même une variation du volume d'éjection systolique supérieure à 10 p. 100 est en faveur d'une hypovolémie. Chez les patients chirurgicaux à haut risque, il est recommandé de « timer » le remplissage vasculaire en se guidant sur une mesure du volume d'éjection systolique. Il est recommandé d'interrompre le remplissage vasculaire en l'absence d'augmentation du VES (figure 10-6).

MONITORAGE RESPIRATOIRE

J. de Montblanc

Le monitorage respiratoire concerne l'ensemble des paramètres qui rendent compte de la physiologie de la respiration. Ce monitorage est nécessaire au cours de l'anesthésie générale car les agents anesthésiques dépriment la ventilation et il faut donc assurer une suppléance et la surveiller. Ce monitorage porte alors à la fois sur les paramètres qui sont fonction de la machine d'anesthésie et plus particulièrement

du ventilateur (ex. : mode de ventilation) et sur les paramètres qui rendent compte de l'état du patient (ex. : concentration télé-expiratoire en CO_2). Même au cours de l'anesthésie locorégionale, un monitorage minimal de la fonction respiratoire est nécessaire (saturation artérielle en oxygène).

SURVEILLANCE NON INVASIVE DE L'HÉMATOSE

Même s'il ne faut jamais oublier de vérifier l'état clinique du patient (rechercher par exemple une cyanose des marbrures), il faut reconnaître qu'au cours de l'anesthésie, la surveillance des échanges gazeux repose sur le monitorage de deux paramètres ; la saturation artérielle en oxygène et la concentration télé-expiratoire de CO_2.

Oxymétrie pulsée

L'oxymétrie de pouls permet d'obtenir plusieurs paramètres :
— saturation en oxygène du sang artériel ;
— courbe de pléthysmographie ;
— fréquence du pouls.

Saturation de l'hémoglobine : $SO_2 = \dfrac{HbO_2}{Hb + COHb + MetHb + HbO_2}$

Le principe de l'oxymétrie pulsée est fondé sur les différences d'absorption d'un rayonnement rouge et infrarouge par l'hémoglobine oxygénée (HbO_2) par rapport à l'hémoglobine désoxygénée (spectrophotométrie d'absorption infrarouge). Le détecteur, placé le plus souvent au doigt, calcule la saturation de l'hémoglobine d'après le rapport de l'intensité lumineuse réfléchie par l'oxyhémoglobine (HbO_2) par rapport à l'intensité lumineuse réfléchie par l'oxyhémoglobine et la désoxyhémoglobine. À partir d'un abaque, on obtient la valeur de la saturation pulsée en oxygène SpO_2. La technique d'oxymétrie pulsée ne mesure pas la carboxyhémoglobine (COHb) ni la méthémoglobine (MetHb). L'injection de bleu de méthylène (à des fins chirurgicales), de vert d'indocyanine abaisse faussement la valeur de la SpO_2.

Oxymétrie pulsée : $SpO_2 = \dfrac{HbO_2}{Hb + HbO_2}$

Pour détecter la saturation du sang artériel, il faut soustraire l'absorption tissulaire. Ceci est possible grâce au couplage avec la pléthysmographie qui permet de détecter l'onde de pouls et de soustraire ainsi l'absorption tissulaire (constante) de l'absorption artérielle (pulsée).

La pléthysmographie permet ainsi d'afficher une courbe correspondant à l'onde systolique et une fréquence cardiaque. À l'écran, l'amplitude de la courbe n'est pas directement proportionnelle à la perfusion tissulaire en raison de l'application d'algorithmes de calcul au signal.

Habituellement, le capteur de SpO_2 se présente sous la forme d'une « pince » placée au bout d'un doigt du patient. Il existe des capteurs adhésifs cutanés et des capteurs d'oreille. Les mouvements du patient, les troubles de perfusion périphérique ainsi que certains vernis appliqués sur les ongles des patients peuvent perturber fortement la mesure. Lors d'hypoxémies sévères (SaO_2 < 80 p. 100), la SpO_2 manque de précision et ne reflète pas la SaO_2. Les industriels développent des systèmes et des algorithmes de traitement du signal pour le rendre moins sensible à ces artéfacts qui sont à l'origine de fausses alarmes.

Capnographie

L'analyse du dioxyde de carbone (CO_2) dans les mélanges gazeux respiratoires constitue la capnométrie. Cette mesure continue de la concentration en CO_2 dans le gaz du circuit respiratoire se fait le plus souvent sur échantillon de gaz aspiré en continu au niveau de la pièce en T ou du filtre placé à l'extrémité de la sonde d'intubation. Le débit d'aspiration (< 200 ml/min) doit être pris en compte en pédiatrie lorsque l'on travaille en circuit fermé à faible débit de gaz frais.

Le capnogramme a une forme particulière (figures 10-7 et 10-8), il représente l'évolution de la concentration du CO_2 dans les gaz respirés en fonction du temps.

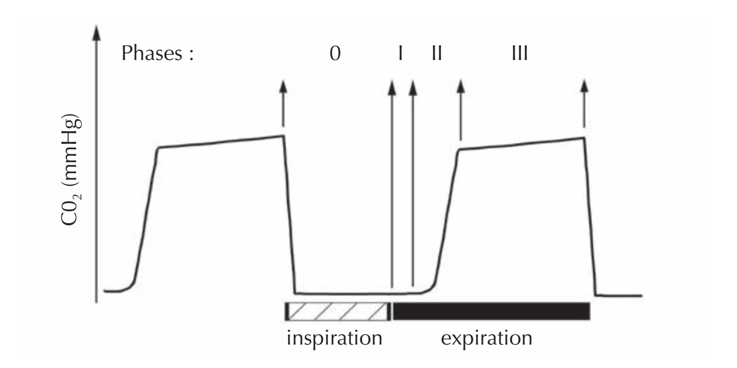


Figure 10-7 **Capnogramme normal.**

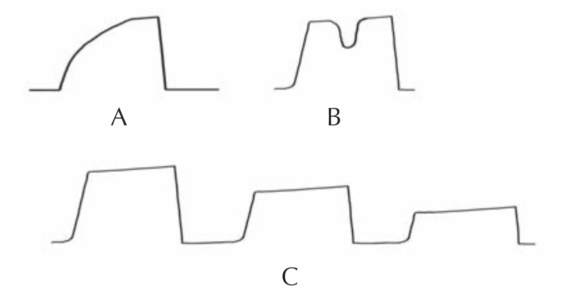


Figure 10-8 **Exemples de capnogrammes anormaux.**
Exemple A, bronchospasme : disparition du plateau expiratoire. Exemple B, décurarisation : mouvements diaphragmatiques avec encoche sur le capnographe. Exemple C, intubation œsophagienne : disparition rapide du capnogramme après évacuation du gaz intragastrique.

Le capnogramme comporte une partie inspiratoire (phase 0) et une partie expiratoire (phases I, II et III). Le début de l'expiration fait suite à la fin de l'expiration du cycle précédent.

• **Phase I.** La phase I est plate, elle correspond à l'expiration d'un gaz dépourvu de CO_2. Elle correspond à la ventilation de l'espace mort total (espace mort du patient et du respirateur). La présence de CO_2 dans le circuit indique une péremption de la chaux sodée.

• **Phase II.** Au cours de cette phase expiratoire, le gaz alvéolaire expiré se mélange progressivement au gaz expiré correspondant à l'espace mort. La phase II est ascendante.

• **Phase III.** La phase de plateau légèrement ascendante correspond à l'expiration du CO_2 des alvéoles. La pression partielle télé-expiratoire en CO_2 ($PETCO_2$) est mesurée à la fin de la phase III. La pente de la phase III dépend du rapport ventilation/perfusion.

• **Phase 0.** L'inspiration termine la phase III au point de mesure de la $PETCO_2$ et se poursuit jusqu'au début de la phase I.

La composition du gaz en fin d'expiration est assimilée à celle du gaz alvéolaire. On admet que la pression artérielle en CO_2 ($PaCO_2$) et la pression alvéolaire en CO_2 ($PACO_2$) sont très proches car le gradient alvéolo-artériel en CO_2 est faible (de l'ordre de 2-3 mmHg en ventilation spontanée ; 4-5 mmHg en ventilation contrôlée). Cependant ce gradient peut être plus important en cas d'affections bronchopulmonaires préexistantes et peut varier en fonction de la situation chez un même malade (modifications hémodynamiques, chirurgie thoracique, embolies…).

Les premiers cycles de capnométrie permettent la confirmation de la position endotrachéale du tube.

Les variations de la capnométrie et du capnogramme doivent être interprétées conjointement et rapidement, car elles dépendent :

— de la ventilation alvéolaire ($ETCO_2$ augmente quand la VA diminue) ;

— une modification de la production de CO_2, ($ETCO_2$ diminue quand la profondeur d'anesthésie augmente) ;

— une résorption de CO_2 en cœliochirurgie (insufflation du péritoine ou du rétropéritoine avec du CO_2) ;

— une modification du débit cardiaque ($ETCO_2$ diminue quand le débit cardiaque diminue) ;

— une embolie pulmonaire ($ETCO_2$ diminue car le gradient alvéolo-capillaire augmente et la perfusion tissulaire diminue).

Analyse de la concentration en oxygène dans le circuit

La concentration en oxygène dans le circuit (fractions inspirée et expirée) est monitorée dans le but d'éviter l'administration d'un mélange gazeux hypoxique (notamment du fait de l'utilisation de circuit avec réinhalation (= circuit fermé). Les gaz sont prélevés entre le patient et la pièce en Y. L'analyse de la fraction en O_2 en fin d'expiration (FeO_2) n'est pas obligatoire et n'est possible de manière fiable qu'avec certains capteurs rapides (paramagnétiques). Le monitorage de la FiO_2 est obligatoire ; il est utilisé dès la phase de dénitrogénation au début de la période d'induction. Lorsque la FeO_2 est supérieure à 90 p. 100, la quasi-totalité de l'air alvéolaire a été remplacé par de l'oxygène. La différence entre les concentrations inspirée et expirée multipliée par la ventilation alvéolaire indique la consommation d'oxygène du patient.

Analyse de la concentration des gaz anesthésiques

Le monitorage des gaz anesthésiques (fractions inspirée et expirée) permet d'évaluer la quantité délivrée et la profondeur de l'anesthésie. La fraction télé-expiratoire en gaz halogéné est le reflet de la concentration artérielle et permet une estimation de la concentration au site-effet. La concentration inspiratoire dépend de la quantité de gaz délivré dans le circuit [débit de gaz frais · concentration du gaz dans les gaz frais (= concentration affichée sur la cuve)] et de la réinhalation. Plus le débit de gaz frais est élevé et plus la concentration de gaz halogéné dans le circuit est proche de la concentration dans les gaz frais.

SURVEILLANCE DES PARAMÈTRES DE MÉCANIQUE VENTILATOIRE

Au cours de l'anesthésie générale, le patient est connecté au respirateur d'anesthésie dans le but d'assurer une hématose optimale. Dès la connexion du patient au respirateur, on règle les paramètres suivants : volume courant (volume gazeux insufflé au patient à chaque cycle par le respirateur), fréquence respiratoire, pression expiratoire (le plus souvent à 0 mmHg pour la ventilation en anesthésie, parfois faible niveau de pression expiratoire positive), fraction inspirée en oxygène (FiO_2) dans les gaz frais et mélange gazeux (oxygène-air ou oxygène-protoxyde d'azote). S'il y a lieu, on règle l'évaporateur des agents anesthésiques inhalés. Pour finir, on règle les alarmes du respirateur et on s'assure qu'elles sont audibles. En dernier lieu, on règle le débit de gaz frais administrés au patient.

Réglage de départ

Pour l'adulte, le réglage de départ du volume courant en anesthésie est de 5 ml/kg de poids. Le rapport du temps inspiratoire sur le temps expiratoire (rapport I : E) est de 1 : 2. C'est-à-dire que la durée du temps expiratoire est le double de celle du temps inspiratoire.

On s'assure que le patient est réellement ventilé. Le capnogramme doit être stable et normal (le patient doit expirer du CO_2 à chaque expiration). Compte tenu du gradient alvéolo-capillaire, la valeur du CO_2 expiré qui correspond à une ventilation alvéolaire adaptée est de 35 + 1 mmHg (il ne sert à rien d'hyperventiler les patients). On observe le thorax qui doit se soulever de façon symétrique à chaque inspiration. L'auscultation pulmonaire est symétrique et le murmure alvéolaire est audible. L'oxymétrie de pouls donne une valeur stable (> 98 p. 100), il n'y a pas de désaturation progressive.

Régler les alarmes à un niveau audible, à des seuils en rapport avec le patient et sa physiologie.

Réglage des alarmes

La plupart des machines d'anesthésie affichent une configuration préréglée des alarmes, que l'on peut ensuite adapter à chaque patient.

• *Alarme du capnomètre.* Régler l'alarme supérieure de $PETCO_2$ que l'on va accepter chez le patient ainsi qu'un seuil d'alarme inférieur. Le seuil d'alarme inférieur est utile (entre autres) pour le diagnostic de déconnexion du patient du respirateur (incident fréquent lors des manipulations du patient, installation, retournement…).

• *Alarme de* FiO_2. Il faut assurer au patient un mélange gazeux non hypoxique. Une attention particulière est portée lors de la ventilation en bas débit ou très bas débit (moins de 1 litre par minute) de gaz frais.

• *Alarmes de spirométrie.* On règle le respirateur en ventilation contrôlée en lui donnant une consigne de fréquence et une consigne de volume courant. L'alarme existe sur la mesure des gaz expirés en 1 minute. Il existe une borne haute et une borne inférieure. La borne inférieure sera une aide au diagnostic de déconnexion. La borne supérieure peut contribuer à diagnostiquer une décurarisation et un passage en ventilation spontanée.

• *Alarmes de pression.* On règle les seuils d'alarme inférieure et supérieure. L'alarme inférieure contribue au diagnostic de débranchement ou de fuite dans le circuit et l'alarme supérieure est utile pour le diagnostic d'obstructions des voies aériennes (bronchospasme, bouchon…) ou de plicature du circuit de ventilation.

• *Alarmes d'agent anesthésique inhalé.* On règle un seuil haut qui prévient le surdosage en agent anesthésique inhalé (cuve laissée ouverte par inadvertance). On règle aussi le seuil bas qui permet de dépister le bas niveau de remplissage en agent anesthésique inhalé. Le niveau d'anesthésie s'allège si l'agent anesthésique inhalé n'est plus administré. C'est une des causes de mémorisation peropératoire.

En cours d'intervention, les différents paramètres de ventilation ainsi que les seuils d'alarme seront adaptés aux conditions de l'anesthésie et de la chirurgie.

Les paramètres de ventilation (FiO_2, VT et fréquence) seront ajustés en fonction des valeurs de capnométrie, pressions de ventilation et oxymétrie.

MONITORAGE DE LA TEMPÉRATURE

J. de Montblanc

Dans les conditions physiologiques normales, la température corporelle est constante à 37 °C ± 0,4 °C. On peut distinguer schématiquement une partie chaude (noyau central) constituée par la tête et le tronc, et une partie plus périphérique constituée par les membres et dont la température subit les variations les plus importantes. Le siège de la thermorégulation est l'hypothalamus. Lorsque la température descend en dessous de la borne inférieure, l'hypothalamus

déclenche une réponse au froid (modification du comportement, vasoconstriction, thermogenèse, frisson…). Lorsqu'elle est au-dessus de la borne supérieure, l'hypothalamus déclenche une réponse au chaud (modification du comportement, vasodilatation, sudation…). L'anesthésie générale abaisse le seuil de déclenchement des mécanismes de défense de l'hypothermie (frisson). L'anesthésie générale, locorégionale ou combinée entraîne une altération du contrôle homéothermique du patient. Lors de l'induction de l'anesthésie ou lors de la réalisation d'un bloc central, la chaleur corporelle est redistribuée au profit des tissus périphériques et la température du noyau central diminue… En peropératoire la perte de chaleur continue, par échange thermique avec l'environnement (conduction, convection, évaporation et convection) et continue d'abaisser la température centrale. Pour un seuil thermique très abaissé, l'hypothalamus déclenche les mécanismes de thermorégulation (vasoconstriction…).

L'anesthésie est donc associée à une hypothermie.

SITES DE MESURE DE LA TEMPÉRATURE

Il existe différentes méthodes (électrique ou non) et de nombreux sites de mesure (tympan, œsophage, rectum…) de la température corporelle.

Les sites de mesure de la température sont les suivants :

— **membrane tympanique :** sa température est proche de la température de l'hypothalamus. Elle a un temps de réponse rapide. Il existe un risque de perforation tympanique associé à cette technique ;

— **œsophage :** ce site de mesure de la température est précis à condition de la réaliser dans le troisième tiers de l'œsophage. Cette mesure peut être influencée par la température des gaz inspirés ;

— **rectum :** la température mesurée y est habituellement supérieure de 0,5 à 1,0 °C à la température centrale en raison de la fermentation bactérienne ;

— **artère pulmonaire :** la thermistance placée dans un cathéter artériel pulmonaire permet de mesurer la température en continu ;

— **peau :** la température cutanée ne reflète pas la température centrale. Sa valeur peut donner des informations sur la perfusion périphérique.

PRÉVENTION DE L'HYPOTHERMIE

L'hypothermie involontaire est responsable d'une morbidité certaine. L'hypothermie est un facteur de risque d'infection pariétale. Le frisson thermorégulateur qui survient au réveil anesthésique favorise la survenue d'ischémie myocardique en augmentant le travail cardiaque.

L'hypothermie modifie l'hémostase et favorise le saignement. Le monitorage de la température s'est largement répandu au bloc opératoire avec du matériel à usage unique pour des sites de mesure fiables œsophagiens et vésicaux.

La prévention de l'hypothermie repose sur :

— l'identification des sujets à risque : sujets âgés, enfants, sujets dénutris, chirurgie prolongée, pertes sanguines abondantes, ouverture de la cavité abdominale ;

— le monitorage de la température pendant l'anesthésie ;

— le maintien de la température ambiante adaptée et d'une hygrométrie voisine de 50 p. 100 (compromis entre l'objectif de maintien de la température du patient et le confort de l'équipe opératoire) ;

— l'utilisation de la couverture chauffante à air pulsé ;

— le réchauffement des perfusions ;

— l'humidification des gaz inspirés et la ventilation du patient avec de bas (ou très bas) débits de gaz frais.

Si l'on veut minimiser l'hypothermie de redistribution, le réchauffement de l'enveloppe périphérique par un matelas à air pulsé doit être débuté avant l'anesthésie. Il constitue donc le premier geste lors de l'installation d'un patient sur table opératoire ou sur un brancard d'attente en salle d'induction.

MONITORAGE DE LA PROFONDEUR DE L'ANESTHÉSIE

V. Billard

L'anesthésie générale a pour but de permettre la réalisation d'actes ou de procédures invasives dans de bonnes conditions de confort et de sécurité tant pour le patient que pour l'opérateur. Elle doit donc assurer :

— la perte de conscience et l'amnésie de la procédure ;

— le contrôle des réactions motrices ou neurovégétatives aux stimulations douloureuses ;

— un réveil rapide ;

— des effets indésirables minimaux.

Chacun de ces effets dépend de la concentration des agents anesthésiques à leur site d'action, mais la concentration nécessaire varie selon les patients et l'intensité des stimulations.

Évaluer la profondeur de l'anesthésie revient donc à vérifier pour chaque patient si les agents anesthésiques sont à la concentration minimale et nécessaire pour éviter à la fois un réveil peropératoire avec mémorisation, des réactions intempestives aux stimulations chirurgicales et un retard de réveil ou des effets indésirables liés à un surdosage.

Cette évaluation en temps réel débouche directement sur l'ajustement des doses ou des concentrations cibles et constitue un élément irremplaçable de la qualité de l'anesthésie.

ÉVALUATION CLINIQUE DE LA PROFONDEUR DE L'ANESTHÉSIE

Elle doit distinguer perte de conscience et réponse aux stimulations douloureuses (*voir* Chapitre 10 Monitorage, section Monitorage de l'analgésie).

• La perte de conscience peut être vérifiée à l'induction par la perte du contact verbal car le patient qui ne répond plus et n'a plus non plus de mémorisation explicite. Inversement, le patient qui répond aux ordres est à très haut risque de mémorisation.

• Cette perte de conscience observée après un bolus d'induction ne présage pas de la perte de conscience pendant l'entretien de l'anesthésie, sauf quand les 2 ont fait appel à une AIVOC de propofol. Dans ce cas, la concentration prédite au site d'action au moment de la perte de conscience peut être considérée comme la limite inférieure de concentration à maintenir pendant l'entretien.

• La perte du contact verbal n'a plus de valeur chez le patient curarisé. Le risque de réveil et de mémorisation peropératoire non détecté est d'ailleurs doublé chez le patient curarisé.

Les valeurs de PA et FC sont des indicateurs peu fiables de la perte de conscience.

MONITORAGE DE LA PROFONDEUR D'ANESTHÉSIE PAR L'EEG

Le monitorage EEG a été développé après avoir constaté que les agents hypnotiques (les premiers impliqués dans la perte de conscience) modifiaient l'EEG de façon dose-dépendante. Plusieurs moniteurs ont été développés qui extraient de cet EEG un index simple. Les principaux sont l'index bispectral (BIS™) et l'entropie. Les potentiels évoqués auditifs (PEA) de latence intermédiaire ont également été utilisés pour estimer la profondeur de l'anesthésie mais aucun moniteur n'est plus commercialisé aujourd'hui.

L'index bispectral de l'EEG ou BIS™

Il évalue le degré de synchronisation du tracé EEG, sachant que la synchronisation augmente avec l'approfondissement de l'anesthésie. L'algorithme de calcul inclut également le p. 100 de tracé plat ou rapport de suppression (signe d'anesthésie très profonde), le p. 100 de fréquences rapides bêta (signe de sédation légère), après avoir soustrait l'activité électromyogramme (EMG), considéré comme un artefact.

Il est enregistré par un sensor à usage unique de 4 électrodes. Après dégraissage de la peau, l'électrode 1 doit être positionnée en haut du front, sur la ligne médiane, l'électrode 4 (qui détecte l'EMG) audessus du sourcil et l'électrode 3 entre l'œil et l'oreille.

Le BIS™ varie de 100 (sujet complètement éveillé) à 0 (tracé complètement plat, anesthésie profonde). **Une valeur autour de 50 est réputée associée à une probabilité > 95 p. 100 d'être inconscient et de ne pas avoir de mémorisation explicite de la période opératoire.**

Le BIS™ est étroitement corrélé à la concentration d'hypnotique (propofol, thiopental ou halogéné) même si cette corrélation n'est pas linéaire sur toute l'étendue des valeurs de BIS™. Il est peu sensible à l'imprégnation morphinique et ne permet donc pas de prédire avant d'appliquer une stimulation douloureuse si le patient va réagir sauf si cette réaction est prévenue par le seul hypnotique, ce qui nécessite une concentration nettement plus haute (et un BIS™ plus bas) que pour assurer la perte de conscience. Mais l'augmentation brutale de BIS après la stimulation douloureuse peut être interprétée comme une analgésie insuffisante.

Il faut savoir que la valeur affichée est moyennée sur les dernières 15 à 30 s, et est donc toujours un peu en retard par rapport aux variations de l'EEG lui-même, en particulier à l'endormissement et au réveil.

Les moniteurs de BIS affichent également le rapport de suppression (qui n'est > 0 qu'en cas d'anesthésie très profonde) et un index de qualité de signal (IQS) qui estime le p. 100 de tracé reconnu comme sans artefact. Si cet IQS est inférieur à 50 p. 100 la valeur de BIS™ est en filigrane et à interpréter avec prudence. S'il est inférieur à 20 p. 100, la valeur de BIS™ n'est plus affichée.

Enfin, le moniteur affiche le p. 100 de fréquences rapides attribuées à l'EMG. Lorsque ce rapport est élevé, la valeur de BIS™ peut être surestimée par rapport à la profondeur réelle de profondeur d'anesthésie. Différents artefacts de haute fréquence peuvent aussi élever artificiellement le BIS™ comme les couvertures à air pulsé, pompes de CEC, bistouris électriques, appareils de radiofréquence, certains endoscopes, etc.

Par ailleurs la réponse du BIS™ en présence de kétamine ou de N_2O est très variable et peut aussi bien augmenter que diminuer. Le BIS™ est donc d'interprétation plus incertaine lors de l'utilisation de ces 2 agents.

Entropie spectrale

Ce moniteur développé par Datex GE évalue le degré de désordre du tracé EEG, sachant que le désordre diminue avec l'approfondissement de l'anesthésie. Il affiche 2 paramètres :

— l'entropie basale ou SE analyse la même bande de fréquences que le BIS™ (0,5 à 32 Hz) et exclut donc comme lui les fréquences rapides ;

— l'entropie réactionnelle ou RE étend l'analyse aux fréquences rapides de l'EEG et de l'EMG (de 32 à 48 Hz). Ce paramètre était initialement supposé sensible à la fois à l'hypnose et à l'analgésie et la différence (RE-SE) devait donc refléter l'analgésie. En pratique ce n'est pas le cas car les 2 paramètres augmentent lors d'une stimulation douloureuse lorsque l'analgésie est insuffisante.

L'EEG est enregistré par un sensor à usage unique de 3 électrodes. Après dégraissage de la peau, l'électrode 1 doit être positionnée en haut du front, sur la ligne médiane et l'électrode 3 entre l'œil et l'oreille.

RE et SE varient de 100 chez le sujet éveillé à 0 lorsque le tracé est plat en sachant que RE est toujours supérieur à SE.

Une valeur de SE autour de 50 est réputée associée à une probabilité supérieure à 95 p. 100 d'être inconscient et de ne pas avoir de mémorisation explicite.

L'entropie se caractérise également par une fenêtre de calcul variable selon les fréquences et d'autant plus longue que les fréquences sont lentes et le sommeil profond, ce qui améliore sa réactivité par rapport au BIS™ lors de la sédation légère ou du réveil.

Les algorithmes de calcul du BIS™ et de l'entropie sont suffisamment différents pour que les valeurs de BIS™ et d'entropie ne soient pas extrapolables d'un moniteur à l'autre.

Comme le BIS™, l'entropie est corrélée à la concentration d'hypnotique et peu sensible à l'imprégnation morphinique.

Après une stimulation douloureuse, l'augmentation de RE est un paramètre plus sensible que celle de SE (RE-SE) ou BIS™ pour détecter une analgésie insuffisante.

Bien que moins décrits dans la littérature, le risque de pollution des valeurs par des artefacts de haute fréquence (Bair Huger, CEC, bistouri, etc.) et les difficultés d'interprétation en présence de kétamine ou de N_2O sont a priori similaires à ceux observés avec le BIS™.

Bénéfices cliniques des moniteurs dérivés de l'EEG

L'utilisation des moniteurs de profondeur de l'anesthésie permet une diminution de 10 à 40 p. 100 des doses cumulées d'hypnotiques, associée à une diminution statistiquement significative mais cliniquement négligeable des délais de réveil et des durées de séjour en SSPI.

Les moniteurs de profondeur de l'anesthésie peuvent être particulièrement utiles pour les patients pour lesquels la relation dose/concentration-effets des médicaments anesthésiques est inhabituelle (ATCD de mémorisation) ou perturbée par différents états physiopathologiques (état de choc, insuffisance cardiaque, respiratoire ou hépatique, grossesse, tumeurs endocrines…) ou par des traitements associés (bêtabloquants, anti-épileptiques, antipsychotiques, antiprotéases, toxicomanies diverses…).

Le BIS™ peut dépister certains épisodes de mémorisation explicite en particulier dans les populations à risque mais son utilisation n'abolit pas totalement ce risque.

Le BIS™ peut aussi permettre de diminuer l'incidence des NVPO favorisés par les agents halogénés, sauf si les patients bénéficient d'une prévention systématique.

L'influence du monitorage EEG sur la stabilité hémodynamique peropératoire est inconstante.

Le monitorage de la profondeur de l'anesthésie par le BIS™ ne permet pas de détecter spécifiquement les tracés épileptiformes qui peuvent être observés au cours d'une induction de l'anesthésie avec du sévoflurane.

Il n'existe à ce jour pas de données suffisantes pour affirmer avec certitude le bénéfice du monitorage de la profondeur de l'anesthésie sur le devenir à long terme après une anesthésie générale.

Les deux moniteurs de profondeur d'anesthésie commercialisés en France reposent sur des algorithmes de calcul validés chez l'adulte. Néanmoins leur utilisation est possible chez l'enfant de plus de 2 ans avec les mêmes qualités et réserves que chez l'adulte.

La concentration d'hypnotique requise pour obtenir un effet cortical donné (ou une valeur de BIS) semble plus haute chez l'enfant que chez l'adulte.

MONITORAGE DE L'ANALGÉSIE

Il est difficile de définir la douleur chez un patient endormi, les éléments de conscience de la douleur, de mémorisation de la douleur et la verbalisation ayant disparu.

La première méthode d'estimation était basée sur la réponse motrice à une stimulation douloureuse et a conduit au concept de MAC (concentration alvéolaire minimale permettant d'inhiber la réponse motrice à l'incision chez un patient sur deux). La MAC a été utilisée pour comparer la puissance des halogénés entre eux puis pour quantifier l'influence des morphiniques pour prévenir le mouvement. **Un affichage de la MAC qui ne tient pas compte du morphinique associé est dénué de sens.**

En dehors du mouvement, l'application d'une stimulation douloureuse stimule le système nerveux autonome à différents niveaux et mesurer cette stimulation peut potentiellement déboucher sur une technique de monitorage. Toutes ces techniques ont deux points communs :

— elles sont toutes rétrospectives, c'est-à-dire qu'il faut d'abord appliquer la stimulation et observer la réponse pour conclure que l'analgésie était insuffisante. Pour aucune d'entre elles, la valeur avant stimulation n'est prédictive de la réponse ;

— la quantité de données cliniques disponibles à ce jour est encore trop faible pour apprécier leurs performances et discerner leurs limites d'utilisation en pratique clinique.

Réponse et variabilité cardiovasculaire

La première réponse cardiovasculaire à la douleur est la variation brute de pression artérielle et de fréquence cardiaque que nous observons quotidiennement et sur laquelle nous ajustons l'administration d'analgésiques. Cependant, cette variabilité manque de spécificité, en particulier en cas d'hémorragie, de sepsis, ou de traitement à visée cardiovasculaire périopératoire…

Plusieurs équipes ont eu l'idée d'essayer de monitorer plus finement le degré de blocage du système nerveux autonome. Deux principaux prototypes sont actuellement disponibles.

• **Le Surgical Stress Index** (SSI ou SPI) développé par Datex GE. C'est un index composite :

$$SSI = 100 - (0,7 \times PPGAnorm + 0,3 \times HBInorm)$$

où PPGA est l'amplitude de l'onde de pouls et HBI la variabilité de la période cardiaque, enregistrés par plethysmographie et normalisés ;

• **l'ANI Physiodoloris** développé par Metrodoloris. Cet index reflète la composante parasympathique de la variabilité de fréquence cardiaque. Le signal recueilli est l'ECG et il fait l'objet d'une analyse automatique avec détection de la période cardiaque (RR), représentation des variations de cette période RR en fonction du temps et analyse par ondelettes des composantes de ces variations. L'analyse

focalisée sur le système parasympathique a été choisie pour augmenter la spécificité qui était mauvaise avec le monitorage du système sympathique.

Réponse pupillaire

L'augmentation du tonus sympathique en réponse à une douleur a pour effet d'augmenter le diamètre de la pupille par une action sur les muscles dilatateurs de l'iris. Cette dilatation est donc logiquement inhibée à forte concentration de morphinique. Plusieurs dispositifs médicaux sont disponibles, qui mesurent le diamètre de la pupille en temps réel mais il est nécessaire de garder l'œil ouvert au moment des mesures et de l'hydrater régulièrement.

Conductance cutanée

Les glandes sudoripares cutanées sont innervées par le système sympathique. En cas de stimulation de celui-ci, les glandes sudoripares se remplissent puis se vident puis se remplissent à nouveau par réabsorption, ce qui résulte à la fois en un pic de conductance électrique, une augmentation de l'aire sous la courbe de conductance et une augmentation du nombre de pics. Ces réponses sont abolies en augmentant la concentration de morphinique.

POUR EN SAVOIR PLUS

BILLARD V, CONSTANT I. Analyse automatique de l'électroencéphalogramme : quel intérêt en l'an 2000 dans le monitorage de la profondeur de l'anesthésie ? Ann Fr Anesth Réanim, 2001, *20* : 763-768.

LONGROIS D, ALBALADEJO P, BARVAIS L et al. Monitorage de la profondeur de l'anesthésie. Recommandation formalisée d'experts. SFAR, 2009 (http://www.sfar.org).

Chapitre 11

Anesthésie locorégionale

ANESTHÉSIQUES LOCAUX

X. Maschino

PHYSIOLOGIE DE LA CONDUCTION NERVEUSE (figure 11-1)

Au repos, il existe un gradient électrique de chaque côté de la membrane nerveuse. Ce gradient est entretenu principalement par la Na-K-ATPase. Des canaux ioniques perméables à des cations (sodium, potassium et calcium) permettent de moduler de façon très rapide cette différence de potentiel. La conduction nerveuse est le résultat d'un mouvement rapide et bref d'entrée et de sortie de ces ions. Cette onde, appelée **potentiel d'action**, comporte une partie initiale très brève (1-2 ms) qui correspond à l'irruption de sodium dans le cytoplasme au travers des canaux sodiques sensibles au voltage. Le courant généré se propage le long de la membrane nerveuse. Cette propagation se fait de proche en proche dans le cas des fibres non myélinisées de petit diamètre. Les fibres myélinisées comportent une gaine de myéline isolante interrompue de place en place par les nœuds de Ranvier où se concentrent des canaux sodiques. Un champ électrique est généré à ce niveau et la conduction saute de nœud en nœud, c'est la conduction saltatoire.

MÉCANISME D'ACTION DES ANESTHÉSIQUES LOCAUX (AL)

Les AL sont des bases faibles en solution acide sous forme ionisée. Selon le pKa des AL et le pH des tissus, une proportion des AL

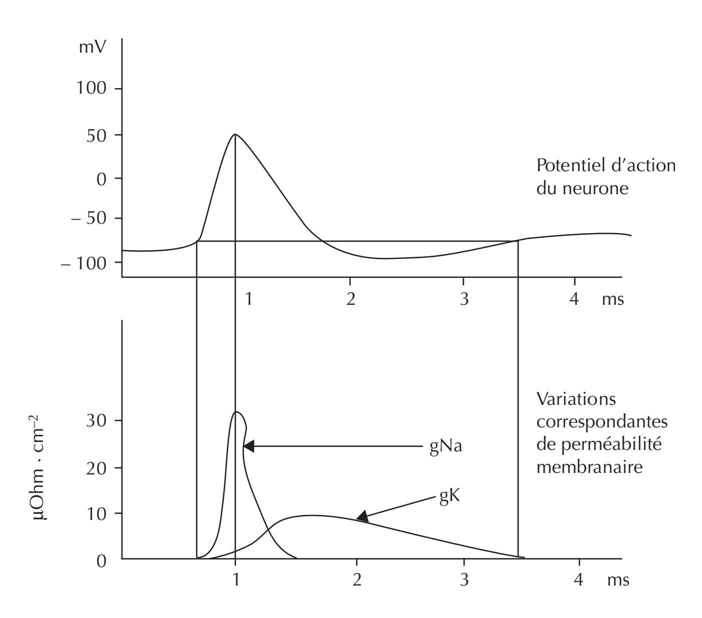


Figure 11-1 **Physiologie de la conduction nerveuse.**

est transportée sous forme libre non ionisée pour traverser la couche phospholipidique de la membrane nerveuse. Le pH intracellulaire, acide, permet à nouveau à l'AL d'être ionisé et ainsi de se fixer sur les récepteurs des canaux sodium. Les AL bloquent, temporairement, ces canaux empêchant les mouvements ioniques (flux entrant de sodium) nécessaires à la dépolarisation membranaire. Le bloc nerveux concerne en premier les fibres non myélinisées (C) puis les fibres fines myélinisées (Aδ) puis les fibres Aβ et Aα. Le bloc affecte successivement la nociception et la sensibilité thermique, le toucher, la proprioception puis la motricité.

PHARMACOLOGIE DES AL

Une molécule d'anesthésique local est constituée d'un noyau aromatique lipophile, lié à un groupe amine tertiaire hydrophile, par une chaîne intermédiaire sur laquelle se fixe soit un groupe amide soit un groupe ester (figure 11-2). Le pKa, la liposolubilité, le taux de fixation aux protéines sont des caractéristiques essentielles qu'il faut prendre en compte lors du choix des AL (tableau 11-I).

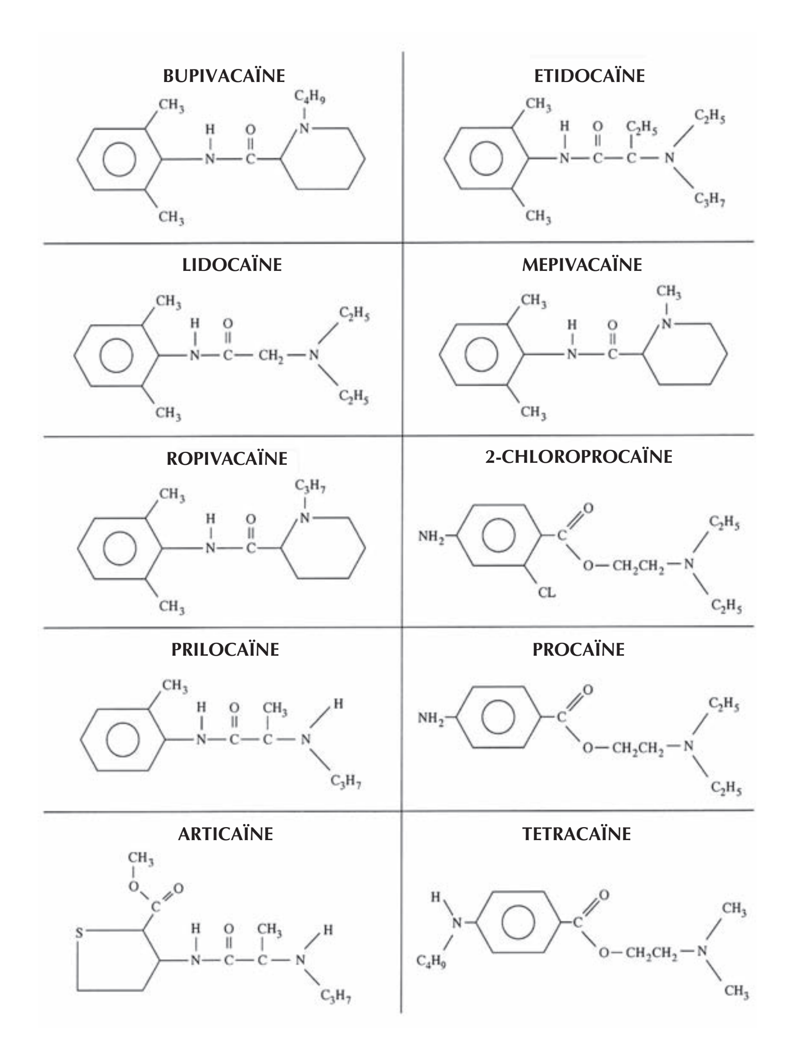


Figure 11-2 **Structure chimique des principaux anesthésiques locaux.**

Tableau 11-I **Propriétés des principaux anesthésiques locaux amides.** Les doses maximales recommandées sont parfois un peu supérieures à celles de l'AMM, souvent inférieures (ropivacaïne). Pour la lidocaïne et la bupivacaïne racémique, les doses maximales sont celles des solutions adrénalinées.

Agent	Lidocaïne	Mépivacaïne	Bupivacaïne	Lévobupivacaïne	Ropivacaïne
pKa	7,7	7,9	8,1	8,1	8,1
Fix. Prot. (p. 100)	64	77	95	96	94
Coefficient de partage octanol/eau (liposolubilité)	43	21	346	346	115
Délai d'action	Rapide	Rapide	Long	Long	Long
Concentration (mg/ml)	5-10-20	20	2,5 ; 5 ; 5*	2,5 ; 5	2 ; 7,5, 10
Concentration adrénalinée	10-20 (1/200 000 et 1/100 000)	–	2-5 (1/200 000)	–	–
Délai d'action (min)	5-10	5-10	10-30	10-30	10-30
Durée d'action (h)	1-2** 2-4***	1-2** 2-3***	2-3** 3-12***	2-3** 3-12***	2-3** 3-12***
Dose maximale (mg/kg)	400-600****	400	150	150	180
Dose maximale chez l'enfant (mg/kg)	4-5	–	2	2-2,5	2-2,5

* 0,5 p. 100 HB hyperbare ; ** blocs centraux et infiltrations ; *** blocs périphériques ; **** solutions adrénalinées.

Stéréochimie

Certaines molécules, dites chirales, possèdent une symétrie optique autour d'un atome de carbone relié à 4 groupes différents. On parle dans ce cas de stéréo-isomère : S et R selon le sens de substitution des atomes. Ces molécules font « tourner » la lumière polarisée dans un sens ou dans un autre, il s'agit des formes lévogyres ou dextrogyres. On appelle cette propriété le pouvoir rotatoire de la molécule (attention, il n'y a pas de correspondance directe entre le sens de substitution, forme R ou S, et le sens de rotation). Les propriétés physico-chimiques sont identiques mais les effets pharmacologiques peuvent être très différents selon l'isomère. Le plus souvent on trouve sur le marché des mélanges dits racémiques (50 p. 100 de forme S et R) (ex. : bupivacaïne) sauf pour la lidocaïne (achirale). La ropivacaïne et la lévobupivacaïne sont des énantiomères S purs tous deux lévogyres. Les énantiomères R semblent plus toxiques que les énantiomères S.

Ionisation

Tous les AL sont des bases faibles de poids moléculaire compris entre 220 et 288. Le pKa de l'AL et le pH ambiant déterminent la proportion de forme ionisée et non ionisée. Seule la forme non ionisée, liposoluble, est diffusible alors que la forme ionisée, hydrosoluble, est active. Le bloc s'installe d'autant plus vite que la concentration de la forme liposoluble (non ionisée), permet une traversée rapide de la membrane. Les AL à pKa élevé ont un délai d'action plus long car leur fraction ionisée est importante.

Liposolubilité

C'est une caractéristique primordiale d'un AL. Elle détermine le passage transmembranaire et l'affinité pour les récepteurs. Plus un AL est liposoluble, plus le délai d'action est rapide, plus il est puissant et plus sa durée d'action est longue. Par ailleurs, la toxicité d'un AL est étroitement liée à sa liposolubilité.

L'affinité au site de fixation dans le canal sodique varie selon la molécule. Les agents d'action courte comme la lidocaïne, la prilocaïne ou la mépivacaïne ont une constante d'association et une constante de dissociation rapides (*fast in – fast out*). Par contre, la bupivacaïne et la ropivacaïne ont des cinétiques plus lentes (*slow in – slow out*). En fait, la dissociation dépend de l'état du canal. Lorsque la fréquence de stimulation de celui-ci augmente, la dis-

sociation devient moins probable et l'intensité du bloc augmente, c'est la *use-dependence* qui fait toute la toxicité de la bupivacaïne. À cet égard, les énantiomères S, ropivacaïne et lévobupivacaïne, présentent moins ce phénomène, ce qui les rend moins toxique pour le cœur.

Vasomotricité

La plupart des AL ont un effet vasoconstricteur à faible concentration et une activité vasodilatatrice à forte concentration. Les énantiomères S, ropivacaïne et lévobupivacaïne, sont légèrement vasoconstrictrices.

PHARMACOCINÉTIQUE DES AL

Fixation protéique

Les AL se fixent sur les protéines plasmatiques principalement à l'orosomucoïde ou α_1-glycoprotéine acide et dans une moindre mesure à l'albumine. Les concentrations d'orosomucoïde augmentent considérablement au cours des états inflammatoires, dans les suites de traumatisme, en cas de douleur chronique ou de cancer et en postopératoire. À l'inverse, au cours d'un traitement contraceptif, pendant la grossesse, chez les nouveau-nés et les nourrissons (< 6 mois), on constate une plus faible concentration d'orosomucoïde.

Absorption

L'absorption des AL dépend principalement de la liposolubilité, du pKa, de la fixation protéique et du site d'injection de l'AL.

Dégradation et élimination

Les AL de type ester sont rapidement hydrolysés dans le plasma par des cholinestérases (les mêmes qui dégradent la succinylcholine) en métabolites non actifs. Les AL de type amide (actuellement quasiment les seuls à être utilisés en anesthésie), sont métabolisés au niveau du foie par les isoformes 3A4 et 1A2 du cytochrome P450. La lidocaïne a un coefficient d'extraction hépatique élevé, tout facteur qui baisse le débit cardiaque, donc le débit sanguin hépatique,

risque d'entraîner une augmentation importante des concentrations sanguines. À l'inverse, bupivacaïne, ropivacaïne et lévobupivacaïne ne dépendent que des capacités métaboliques du foie pour leur élimination.

TOXICITÉ

Les accidents toxiques des AL sont dus à une résorption massive ou à leur administration accidentelle intravasculaire.

Ils sont d'autant plus graves que l'AL est puissant et que l'élévation de la concentration plasmatique est rapide et importante. Les effets d'une réabsorption des AL dépend de la toxicité de la solution utilisée, de la dose administrée, de la vitesse et du site d'injection, du patient (âge, état général). Les règles de sécurité en ALR incluent :

— des tests répétés d'aspiration ;
— des injections lentes et fractionnées.

Dans certains sites richement vascularisés (intercostal, caudal, lombaire, cervical) l'absorption des AL est rapide, ce qui expose à un pic de concentration sanguin plus important.

Neurotoxicité

En cas d'augmentation progressive de la concentration toxique, les signes neurologiques apparaissent en premier. Les premiers symptômes ressentis par le patient sont des paresthésies péribuccales, un goût métallique dans la bouche, des acouphènes puis une diplopie suivie de tremblements des extrémités, d'une logorrhée, d'une confusion, de myoclonies et de convulsions. Pour un taux plasmatique plus élevé, le blocage des canaux sodium est généralisé, pouvant conduire au coma.

Cardiotoxicité

Elle s'exerce au niveau électrique (tissu de conduction) et musculaire (contractilité). Les énantiomères S, ropivacaïne et lévobupivacaïne, sont bien moins toxiques que la bupivacaïne racémique qui doit être abandonnée sauf pour la rachianesthésie. Les symptômes cardiovasculaires suivent souvent les signes neurologiques sauf si le taux plasmatique toxique est atteint rapidement (injection intravasculaire par exemple). Une bradycardie avec un allongement du PR apparaît en premier, suivie par des complexes QRS élargis.

Secondairement apparaissent des troubles du rythme de type tachycardie et de fibrillation ventriculaire par réentrée (asynchronisme de la repolarisation des cellules myocardiques ventriculaires). La réanimation de l'arrêt cardiocirculatoire doit être prolongée au-delà d'une demi-heure si besoin et les bolus d'adrénaline (seul médicament ayant une efficacité dans ce contexte) doivent être limités afin d'éviter des troubles du rythme ventriculaires.

L'apparition des émulsions lipidiques comme antidote a transformé le pronostic des accidents. Elles agissent par un effet d'absorption très rapide des molécules d'AL dans les chylomicrons. La posologie est de 100 à 150 ml d'Intralipide® à 20 p. 100 en bolus dès l'apparition des signes annonciateurs de toxicité. Cette administration peut être complétée jusqu'à 500 ml en perfusion rapide si besoin. Cependant, les émulsions lipidiques ne remplacent pas la réanimation classique qui est prioritaire.

Myotoxicité

Ce mécanisme est encore mal connu mais c'est expérimentalement une réalité confirmée. La toxicité locale des AL s'observe à des concentrations élevées, 100 à 1 000 fois supérieures à celles qui entraînent les accidents convulsifs ou les arythmies cardiaques. Elles sont vraisemblablement dues à l'effet découplant sur la mitochondrie. Cette toxicité se voit le plus souvent au niveau des muscles de l'œil et se traduit par une diplopie qui régresse le plus souvent en quelques mois. Une intervention correctrice peut s'avérer nécessaire. Une chondrotoxicité existe également. C'est pourquoi il convient de ne pas injecter d'AL dans les petites articulations comme l'épaule, et surtout de ne pas perfuser d'AL en continu dans ces articulations.

ALLERGIE

Le plus souvent les AL sont responsables de réactions de type hypersensibilité plutôt qu'anaphylactique. Pour les AL de type ester, l'allergène semble être l'acide para-aminobenzoïque (PABA), métabolite intermédiaire lors de l'hydrolyse des AL de type ester. Les réactions allergiques lors de l'utilisation des AL de type amide sont très rares (< 1 p. 100), et ce d'autant que seules les solutions contenant de l'adrénaline sont stabilisées par des conservateurs comme des sulfites.

TECHNIQUES DE REPÉRAGE DES NERFS

NEUROSTIMULATION

X. Maschino

L'application d'un courant électrique sur un nerf provoque une inversion de potentiel de membrane. Ce phénomène rend la membrane perméable et engendre un potentiel d'action. Les impulsions électriques appliquées à l'extrémité de l'aiguille déclenchent un influx nerveux dans le nerf et une réponse musculaire spécifique de ce nerf. Après stimulation, les nerfs ont une période réfractaire durant laquelle le déclenchement d'un potentiel d'action est plus difficile par rapport à l'état de repos, voire impossible. La neurostimulation a été pendant 10-15 ans la technique de repérage des nerfs de référence en anesthésie locorégionale. Bien que supplantée par l'échoguidage, elle reste utilisée seule ou en association.

Quelles sont les caractéristiques essentielles d'un neurostimulateur ?

• Courant constant de sortie réglable à la sortie du neurostimulateur assurant une compensation automatique des changements de résistance dans les tissus pour délivrer réellement le courant spécifié.
• Impulsion électrique de type rectangulaire monophasique.
• Écran de contrôle du courant délivré permettant à l'opérateur d'avoir une idée de la distance nerf-aiguille.
• Bouton de réglage précis de l'intensité de stimulation de 0,05 à 5 mA.
• Réglage de la durée de l'impulsion de 0,1 à 1 ms.
• Choix de la fréquence de stimulation de 1 ou 2 Hz. En pratique 1 Hz car à 2 Hz la manipulation de l'aiguille est plus rapide mais les contractions sont difficiles à différencier des fasciculations musculaires.
• Alarme de mauvais fonctionnement visuel et sonore.

Aiguilles de stimulation

L'utilisation d'une aiguille gainée isolée permet d'évaluer la distance entre la pointe et le nerf selon la quantité de courant délivrée. Les aiguilles à biseau court sont plus agressives pour les fibres nerveuses par rapport aux aiguilles à biseau long mais la résistance à la pénétration per-

met au clinicien de ressentir le click lors du passage des fascias et donne finalement une meilleure garantie de prévention des lésions nerveuses.

Réponses motrices en fonction de la stimulation nerveuse

Elles sont présentées dans le tableau 11-II et les figures 11-3 et 11-4.

Règles de sécurité en anesthésie locorégionale et gestion de l'échec

Repérage des nerfs en neurostimulation

Après vérification du fonctionnement du neurostimulateur et de l'intégrité du circuit :

— mise en marche après passage cutané de l'aiguille isolée, augmentation progressive de l'intensité ;

Tableau 11-II **Réponses motrices à la stimulation nerveuse**

	Stimulation	Racines nerveuses	Réponse motrice
Membre supérieur	Plexus cervical	C2-C3-C4-C5	Abduction épaule
	Nerf médian	C5-C6-C7-C8-T1	Fléchisseur radial du carpe, pronation, opposition pouce
	Nerf radial	C6-C7-C8	Extenseur doigts et poignet, supination
	Nerf ulnaire	C8-T1	Fléchisseur ulnaire du carpe
	Nerf musculocutané	C5-C6	Contraction biceps brachial
	Nerf phrénique	C4	Contraction diaphragme, hoquet
Membre inférieur	Plexus lombaire	L1-L2	Adduction cuisse, extension genou
	Nerf fémoral	L1-L4	Extension genou, ascension rotule
	Nerf obturateur	L2-L3-L4	Adduction cuisse
	Nerf sciatique	S1-S3	Flexion genou, flexion dorsale et plantaire pied
	Nerf péronier commun		Flexion dorsale pied, éversion pied
	Nerf saphène		Flexion plantaire, inversion pied

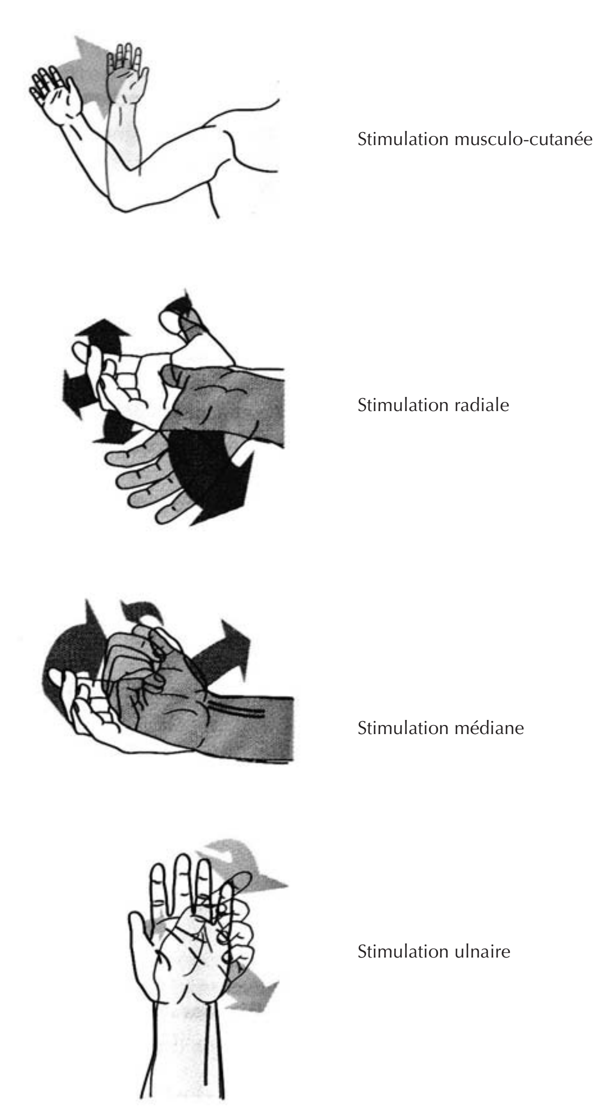


Figure 11-3 **Membre supérieur.**
(D'après Paqueron X. Guide pratique d'anesthésie locorégionale, 2e éd. Paris, Arnette, 2005 : 50.)

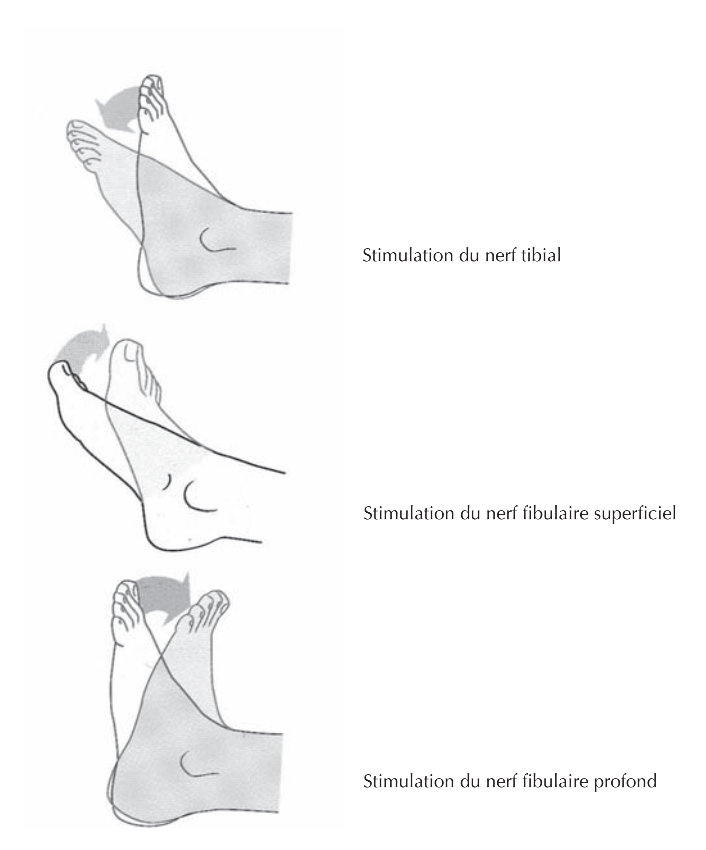


Figure 11-4 **Membre inférieur.**
(D'après Paqueron X. Guide pratique d'anesthésie locorégionale, 2e éd. Paris, Arnette, 2005 : 73.)

— recherche débutée à 1,5-2 mA pour une durée de stimulation de 100 μs en l'absence de réponse motrice, mobilisation de l'aiguille dans les trois axes de l'espace dès l'obtention d'une réponse ;

— recherche de l'intensité minimale de stimulation (retrait de l'aiguille si < 0,2 mA) ;

— test d'aspiration précédant l'injection d'1 ml d'anesthésique local, disparition instantanée de la réponse motrice (dans le cas contraire soupçonner une injection intravasculaire) ;

— injection indolore et sans résistance, ne déclenchant pas de paresthésie ;

— réponse motrice facilement retrouvée en augmentant l'intensité ;
— injection lente et fractionnée du volume d'anesthésique local ;
— tests d'aspiration répétés.

Complication et morbidité de l'ALR

Traumatiques. Lésion des structures nerveuses lors du repérage l'aiguille de neurostimulation avec des séquelles plus ou moins importantes dans la topographie et dans le temps. Prise en charge associant une surveillance médicale (anesthésiste et neurologue) et des examens complémentaires (EMG, IRM). Récupération, le plus souvent, sans séquelle possible au terme de plusieurs mois de suivi.

Beaucoup plus fréquente, la ponction vasculaire peut survenir pour tous les blocs en raison de la proximité des structures vasculaires proches des structures nerveuses. La gravité d'une ponction vasculaire est liée à la possibilité d'injection accidentelle intravasculaire des AL, de la constitution d'un hématome difficilement comprimable responsable d'une compression des structures adjacentes ou plus rarement hémorragie importante.

Toxiques

Secondaires à une injection ou une réabsorption vasculaire des AL. Il est important de savoir prévenir de tels accidents en respectant certaines règles de sécurité :

— *toujours* réaliser des injections lentes et fractionnées (5 ml) de l'AL et répéter les tests d'aspiration ;

— *toujours* réaliser une dose test lors de la réalisation d'un bloc profond ;

— *toujours* adapter le volume et la concentration en fonction du patient (sujet âgé, femme enceinte, insuffisant hépatique ou rénal) et du site de ponction (région cervicale ou intercostale).

• **Toxicité neurologique :** tous les AL sont susceptibles de provoquer des accidents convulsifs dont la prise en charge classique (assurer la liberté des VAS, anticonvulsivants : benzodiazépines) doit être la plus rapide possible.

• **Toxicité cardiaque :** tous les AL sont susceptibles de provoquer des accidents cardiaques, précédés souvent par des signes de toxicité neurologique. Ces accidents sont rares mais graves, mettant en jeu le pronostic vital du patient.

Contre-indications de l'ALR

Il existe peu de contre-indications absolues à l'ALR :
— refus du patient ;
— infection locale au niveau du point de ponction ;

— trouble constitutionnel ou acquis de la coagulation ;
— neuropathies sévères et évolutives.

Les pathologies neurologiques à prédominance centrale (sclérose en plaque, épilepsie) ne contre-indiquent pas la réalisation d'une ALR.

Gestion de l'échec d'une ALR

Réaliser une ALR quel que soit le niveau et l'expérience du praticien est corollaire d'un risque d'échec. Même si ce risque est de plus en plus faible avec l'expérience, il est utopique d'obtenir 100 p. 100 de réussite contrairement à une anesthésie générale. Il est donc primordial de savoir gérer l'échec.

L'échec en ALR ne se limite pas simplement à un bloc incomplet. Un repérage impossible, une injection difficile ou la survenue de signes de toxicité sont des situations qu'il faut savoir gérer. Il est possible de réduire au minimum cet échec, en adoptant une attitude rigoureuse :

— préférer la multistimulation des nerfs périphériques même lorsque plusieurs nerfs sont situés dans le même espace de diffusion ;
— préférer un effet volume à un effet concentration en cas d'injection unique (diluer les AL) ;
— évaluer la qualité du bloc sensitivomoteur en fonction du délai d'action des AL utilisés (inférieur à 30 min) ;
— évaluer la qualité du bloc sensitivomoteur dans chacun des territoires nerveux concernés par l'intervention et le garrot ;
— réaliser si besoin une réinjection de complément.

ÉCHOGUIDAGE – ÉCHOGRAPHIE

F. Bonnet

L'utilisation de l'échographie a supplanté la neurostimulation pour la recherche et l'identification de structures nerveuses susceptibles de faire l'objet d'un bloc anesthésique. La recherche s'effectue « au lit du malade » à l'aide d'appareils compacts et maniables. La pratique de l'échographie nécessite un apprentissage systématique. Elle a fait l'objet de recommandations de bonne pratique clinique de la part de la Société française d'anesthésie réanimation.

Principe des ultrasons

Les ultrasons sont émis par des sondes piézoélectriques avec une fréquence variable de 1 à 15 MHz. La sonde émet des ultrasons sur

une courte période et capte les ultrasons réfléchis sur le reste du temps. L'onde émise est sinusoïdale et se déplace à une vitesse qui dépend du milieu dans lequel elle chemine. La fenêtre acoustique désigne l'ensemble des structures traversées par les ultrasons. La diffusion des ultrasons est facile dans les tissus mais elle est moins bonne dans l'air. Les ultrasons réfléchis sont convertis en un signal électrique à son tour transformé sur une image. Le réglage du gain permet d'amplifier le signal électrique et la brillance de l'image. La plus grande partie des ultrasons est réfléchie lorsque le faisceau est perpendiculaire à la surface étudiée. La réflexion des ultrasons est accentuée par l'interface entre deux tissus de consistance différente. Une structure anéchogène donne une image noire (ex. : racines médullaires), une structure échogène donne une image grise.

La résolution (capacité de distinguer deux points dans l'axe d'émission) est d'autant meilleure que la fréquence d'émission est élevée.

La pénétration des ultrasons dans le corps humain est d'autant plus grande que la fréquence d'émission est basse. La fréquence des sondes doit donc être adaptée à la profondeur de la structure que l'on souhaite identifier. Pour les nerfs périphériques on utilise des sondes de 7,5 à 15 MHz (distants de moins de 5 cm) et pour les structures profondes des sondes de 2 à 5 MHz (nerf sciatique blocs périmédullaires).

Les ultrasons émis en parallèle divergent au-delà d'une certaine distance dite focale. L'adaptation de la distance focale améliore la résolution.

Les sondes sont de forme convexe (champ large : structures profondes) ou linéaires (fréquence d'émission supérieure). Les sondes en « canne de golfe » sont utilisées en pédiatrie.

Artefacts. Les images anatomiques ont des contours parfois déformés par la vitesse de propagation inégale des ultrasons (ex. : aiguille en baïonnette). Une ombre acoustique est une image anéchogène (noire) en aval d'une structure osseuse qui masque les structures sous-jacentes. Un écho de réverbération ou de répétition est généré par une structure aérique. Des tissus échogènes comme la graisse peuvent créer des échos parasites dans la lumière d'un vaisseau. Le renforcement postérieur s'observe derrière une image liquidienne (vaisseau) et peut simuler la présence d'un nerf (figures 11-5 et 11-6).

Réalisation de l'échographie et repérage des structures

La pratique de l'échographie implique de conserver l'asepsie du geste. Les zones cutanées doivent être désinfectées, les sondes doivent être protégées par une gaine stérile, la surface de contact doit être un gel ou un liquide stérile et l'opérateur doit s'habiller stérilement s'il

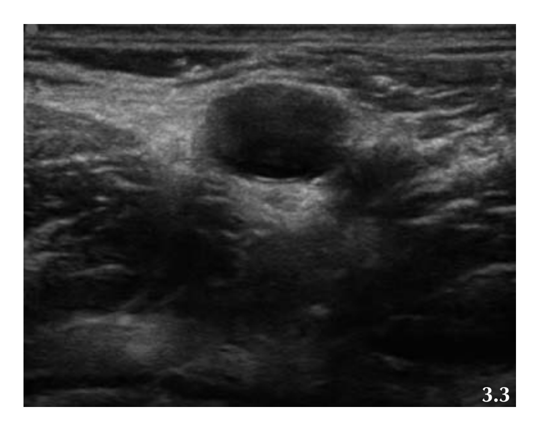


Figure 11-5 **Image de renforcement acoustique en arrière de la paroi artérielle.**

décide d'introduire un cathéter qui restera en place plusieurs jours. Pour les opérateurs débutants il est toutefois envisageable d'effectuer un repérage préalable avant d'effectuer le geste prévu. Les sondes sont considérées comme un matériel médical non critique car elles ne sont en contact qu'avec une peau saine, elles peuvent donc être désinfectées de façon ordinaire entre chaque patient.

Le blocage d'une ou plusieurs structures nerveuses est précédé de l'identification de l'ensemble des structures anatomiques situées à son voisinage (technique de balayage). Parmi celles-ci, les vaisseaux (artères et veines) doivent être identifiés avec certitude en se servant de l'aide du Doppler qui visualise les flux. Les veines sont compressibles, ce qui les différencie des artères qui sont pulsatiles. Les structures nerveuses apparaissent d'autant moins échogènes qu'elles sont proches de leur origine médullaire. Les nerfs distaux sont en effet associés à des enveloppes fibreuses qui leur donnent un aspect trabéculé ou en nid d'abeille lorsqu'ils sont visualisés en coupe. Il est plus facile d'identifier de prime abord une structure (un nerf) en coupe transversale plutôt que longitudinale. Une fois repérée la zone où se trouve la structure nerveuse, on peut ajuster la profondeur du champ et adapter le gain dans la zone d'intérêt. Lorsqu'un nerf est visualisé, il importe d'en suivre le trajet aux confins de la zone anatomique concernée pour en préciser l'identité et les rapports anatomiques. Le trajet des nerfs n'est pas toujours perpendiculaire à la peau, il faut donc incliner la sonde pour obtenir la meilleure image possible.

Les aiguilles peuvent être introduites soit dans le plan de la sonde soit perpendiculairement à ce plan. La progression de l'aiguille en

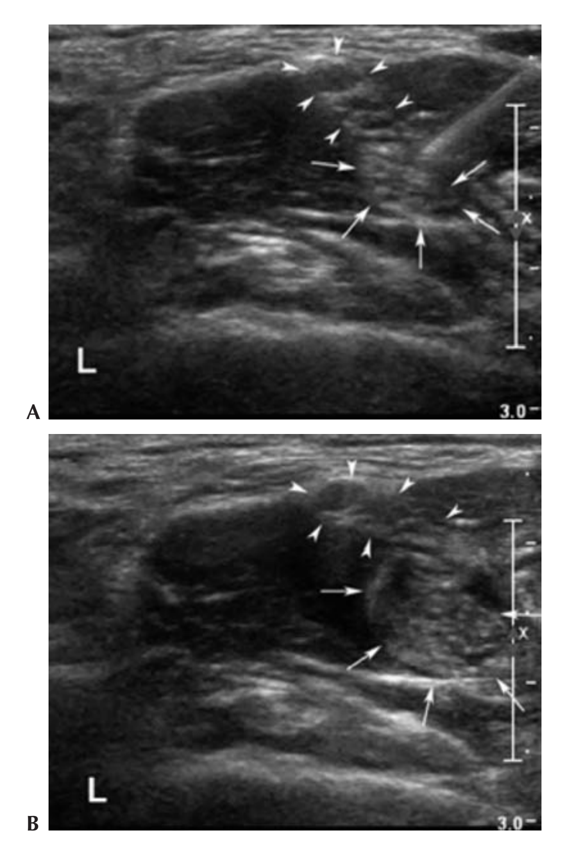


Figure 11-6 **Injection intraneurale lors de la réalisation d'un bloc supraclaviculaire.** (A : avant, B : après.)

dehors du plan est souvent « aveugle » jusqu'à ce que son extrémité apparaisse dans le champ des ultrasons. Pour mieux visualiser l'aiguille on peut s'aider de l'hydrolocalisation qui consiste à injecter 1 ou 2 ml de la solution anesthésique qui donne une image noire et mobilise les structures où elle est injectée. La progression de l'aiguille dans le plan est plus facile à identifier mais elle pose néanmoins quelques difficultés. Il est important de pouvoir identifier l'extrémité de l'aiguille avant injection, or celle-ci n'est pas toujours dans le plan des ultrasons si l'aiguille a progressé en biais par rapport à ce plan. L'orientation de l'aiguille placée sous le champ de la sonde n'est pas

toujours facile, c'est pourquoi il faut veiller à ce que l'orifice d'entrée soit quelques centimètres en avant ou en arrière de la sonde. La plupart du temps, la sonde est placée perpendiculairement aux structures nerveuses, ce qui permet de mieux les identifier. De ce fait lorsque l'aiguille est introduite dans le plan des ultrasons, elle est également perpendiculaire aux structures nerveuses, ce qui peut rendre plus délicate l'insertion d'un cathéter.

Identification des structures nerveuses

Les fibres nerveuses sont entourées d'un endonèvre, les faisceaux sont recouverts d'un périnèvre et les nerfs eux-mêmes sont entourés d'un paranèvre. Le tissu conjonctif est hyperéchogène et le tissu nerveux est hypoéchogène (noir). Les structures nerveuses apparaissent au voisinage de structures vasculaires le plus souvent. En coupe, les racines et les nerfs ont un aspect en nid d'abeille d'autant plus marqué que l'on est à distance de l'origine du nerf. L'image des nerfs est rehaussée après injection d'une solution qui souvent détache le nerf des structures adjacentes. On obtient la fameuse image en « donut » lorsque le nerf est complètement entouré par la solution d'anesthésique local. Avec le développement de leur expertise, les opérateurs officient de plus en plus souvent sans se servir de la neurostimulation. Cependant, il faut éviter toute approche dogmatique sur ce sujet et s'il existe un doute sur l'image observée, l'usage simultané de la neurostimulation peut aider à identifier une structure nerveuse. Cette approche est d'autant plus justifiée que les variations anatomiques sont fréquentes et trompeuses. En outre, l'intensité minimale du courant de stimulation permet de préciser la proximité de l'aiguille par rapport au nerf. Une injection à l'intérieur de l'épinèvre, au milieu des fascicules, comporte un risque de lésion du nerf. L'image obtenue est celle d'un gonflement de la section du nerf. Bien que cette image ne s'associe pas automatiquement avec une lésion nerveuse il est recommandé d'interrompre l'injection lorsqu'elle apparaît.

Intérêt et apport du guidage ultrasonographique pour le repérage des nerfs

Le guidage échographique s'est imposé car il a l'avantage principal de visualiser directement les structures nerveuses. Il est démontré que cet avantage permet de raccourcir la durée de réalisation des blocs quel que soit le site et de diminuer le nombre de ponctions ou de tentatives. La quantité d'anesthésique local utilisé est également réduite par comparaison avec les techniques aveugles précédemment

utilisées et le délai d'installation est raccourci. Le taux de succès n'est pas forcément amélioré par rapport à la neurostimulation effectuée par un opérateur entraîné mais la courbe d'apprentissage est facilitée et la durée d'apprentissage est moindre tandis que l'apprentissage lui-même est fiabilisé (le tuteur peut mieux guider les gestes du débutant). Il n'est pas démontré que l'usage de l'échographie diminue le risque de complications neurologiques en revanche, le risque de ponction vasculaire et donc d'injection intravasculaire est réduit. L'aspiration avant injection reste de mise de même que l'arrêt de l'injection en cas de paresthésie douloureuse.

POUR EN SAVOIR PLUS

DELAUNAY L, PLANTET F, JOCHUM D. Échographie et anesthésie locorégionale. Ann Fr Anesth Réanim, 2009 ; *28* : 140-60.

BLOCS CENTRAUX

ANESTHÉSIE PÉRIDURALE

A. Noirot, F. Bonnet

L'anesthésie péridurale consiste à administrer des anesthésiques locaux autour de la dure-mère qui enveloppe la moelle. Par comparaison avec la rachianesthésie et du fait de la diffusion des AL au travers des méninges, la quantité d'agent anesthésique nécessaire pour obtenir un effet comparable est environ 7 fois supérieur, ce qui engendre la possibilité d'effets secondaires spécifiques. L'anesthésie péridurale est le plus souvent effectuée au niveau lombaire, parfois au niveau thoracique, exceptionnellement au niveau cervical.

Technique

Préparation du patient

Le patient est informé du mode d'anesthésie en consultation. Les avantages et les inconvénients de la technique doivent être abordés y compris la possibilité de complications rares et graves. Un document écrit peut servir de support de l'information.

Installation au bloc opératoire

Une prémédication habituelle (hydroxyzine, benzodiazépine) est possible mais non indispensable.

Après pose d'une perfusion sur une voie veineuse périphérique, le monitorage habituel (pression artérielle, fréquence cardiaque, scope, oxymètre de pouls) est installé. La mise en place d'un matelas chauffant à air pulsé est tout aussi nécessaire que lors d'une anesthésie générale et constitue l'un des premiers gestes à l'arrivée du patient. Le matériel nécessaire à l'anesthésie générale et une réanimation éventuelle est à disposition.

Le patient peut être installé en position assise ou en décubitus latéral. Dans les deux cas, il lui est demandé de faire le « dos rond » tandis qu'un aide maintient la position.

L'opérateur doit porter un masque et des gants stériles enfilés après lavage chirurgical des mains. Les aides doivent également porter un masque. La zone de ponction est largement désinfectée et un champ stérile est installé. Si un cathéter doit être mis en place, c'est-à-dire dans la très grande majorité des cas, l'opérateur doit porter une casaque stérile.

Identification de l'espace péridural

Le matériel utilisé est une aiguille de Tuohy de 18 gauge disponible dans un set avec cathéter. Cette aiguille est munie d'un biseau à bout incurvé qui limite le risque d'effraction de la dure-mère.

L'abord médian est le plus pratiqué. Dans ce cas, l'aiguille traverse successivement les plans du ligament interépineux et du ligament jaune avant de se trouver dans l'espace péridural. Le principe est l'identification de l'espace par la différence de pression et de résistance qui y règnent par rapport aux structures précédentes. L'identification de l'espace comporte deux risques : l'effraction vasculaire et l'effraction de la dure-mère.

Technique :

- Identification de l'espace (L4-L5 ou L3-L4) en se repérant à partir de la ligne des crêtes iliaques (L4) et celle des apophyses épineuses (palpables).
- Anesthésie locale de la peau (bouton intradermique et sous-cutané).
- Introduire l'aiguille avec son mandrin, l'ouverture du biseau étant tournée en direction céphalique, sur une distance de 2 à 3 cm en respectant l'inclinaison des épineuses (angle de 30° avec le plan vertical).
- Retirer le mandrin et connecter l'aiguille à une seringue contenant quelques millilitres de sérum physiologique.
- Continuer la progression en faisant avancer l'aiguille tenue entre le pouce et l'index d'une main appuyée sur le dos du patient tandis

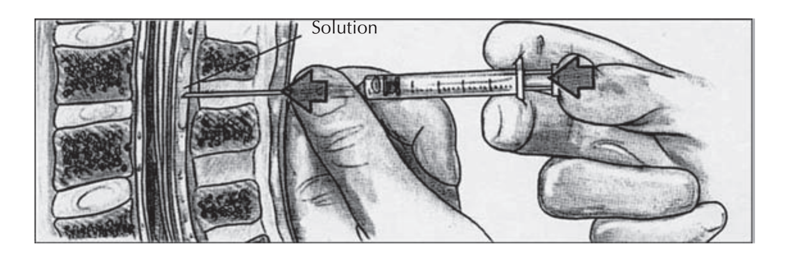


Figure 11-7 **Repérage de l'espace péridural par la technique du mandrin liquide.**

que l'autre main maintient la seringue en testant avec le pouce la résistance du piston (sans l'enfoncer). La perte de résistance (après une courte période de résistance accrue correspondant à la traversée du ligament jaune) indique l'entrée de la pointe de l'aiguille dans l'espace péridural (figure 11-7).

• Interrompre immédiatement la progression. Aspirer à l'aide du piston pour vérifier l'absence de reflux de LCR (ponction de la dure-mère) ou de sang (ponction vasculaire).

• Si un cathéter doit être mis en place, on peut l'introduire à ce stade sur 3-4 cm dans l'espace péridural. Sa progression doit se faire librement sans rencontrer de résistance et sans provoquer de douleur ou de sensation de décharge électrique (si tel est le cas : interrompre immédiatement le geste). Ne pas introduire le cathéter sur une trop longue distance car il peut alors sortir de l'espace ou faire des boucles qui peuvent rendre son extraction difficile.

• La technique du mandrin gazeux (remplissage de la seringue avec de l'air) n'est pas recommandée : elle peut provoquer une pneumoencéphalie en cas de brèche de la dure-mère, des embolies gazeuses en cas de brèche vasculaire et des blocs inhomogènes.

• La technique de la goutte pendante (progression de l'aiguille sans mandrin mais remplie de sérum physiologique dont une goutte saille à la base de l'aiguille et est aspirée lors de la pénétration de l'espace péridural) n'est pas recommandée à l'étage lombaire en position assise.

Injection de la solution d'anesthésique local

Cette injection peut être précédée d'une dose-test : cette pratique n'est pas obligatoire et n'a de valeur que si le test est positif. La dose-test (en pratique, injection de 2-3 ml de lidocaïne 2 p. 100 adrénalinée) a pour but d'identifier une brèche de la dure-mère, non mise en évidence par un reflux de LCR (dans ce cas installation d'une rachia-

nesthésie en quelques minutes avec bloc moteur) ou d'une brèche vasculaire (dans ce cas : tachycardie transitoire due à l'administration intravasculaire de l'adrénaline).

Le principe est de fractionner les injections de la solution d'anesthésique local par 5 ml et d'en observer les effets de sorte que si une injection est faite dans le liquide céphalorachidien ou en intravasculaire les conséquences sont moindres. Le principal signe d'injection en rachianesthésie est l'installation rapide d'un bloc profond (notamment moteur) associé éventuellement à une hypotension et à une bradycardie. L'injection intravasculaire peut se traduire par des signes mineurs de toxicité : phosphènes, acouphènes, sensation de goût métallique, agitation, confusion [dans ce cas : arrêt de l'injection, surveillance du scope, injection d'une benzodiazépine (midazolam 1-2 mg) pour éviter des convulsions].

Péridurale sous échoguidage (figures 11-8 et 11-9)

L'échoguidage n'est pas encore entré dans la pratique clinique en routine pour la réalisation d'une péridurale. Cependant l'échoguidage offre plusieurs avantages par rapport à la technique aveugle.

Il permet avec précision l'identification du niveau de ponction. À l'aveugle l'opérateur fait souvent une erreur d'un voire de deux métamères sur le niveau de ponction, d'autant plus que les repères habituels (épineuses, crêtes iliaques) ne sont pas palpables.

- Il permet de précise la distance entre la peau et l'espace péridural.
- Il permet un apprentissage plus facile.
- Il fiabilise le geste dans des conditions techniques difficiles (obèses, déformation du rachis…) d'autant plus que l'opérateur s'est entraîné au préalable dans les conditions habituelles.

L'échoguidage débute par un repérage sono-anatomique. La sonde utilisée est une sonde à basse fréquence. Elle est d'abord placée en position verticale sur la ligne des épineuses. Ceci permet de repérer le sacrum puis les dernières vertèbres lombaires. La ligne des épineuses donne une image typique en dents de scie. Une fois le niveau de ponction identifié, par exemple L3-L4, la sonde est placée en position transversale pour mesurer la distance entre la peau et l'espace péridural. Le ligament jaune et la dure-mère confondus donnent un rehaussement de l'échogénicité entre l'image des deux apophyses articulaires postérieures. L'image du ligament jaune est séparée de celle du corps vertébral par le canal médullaire dont on peut également mesurer la largeur. La distance entre la peau et l'espace péridural est en moyenne de 5,3 cm au niveau de L3-L4 et de 5,7 cm en L4-L5 mais elle peut varier de 3,9 à 7,3 cm. Le repérage échographique peut s'arrêter là et la ponction peut ensuite se faire à l'aveugle en ayant l'ensemble des informations en tête. L'opéra-



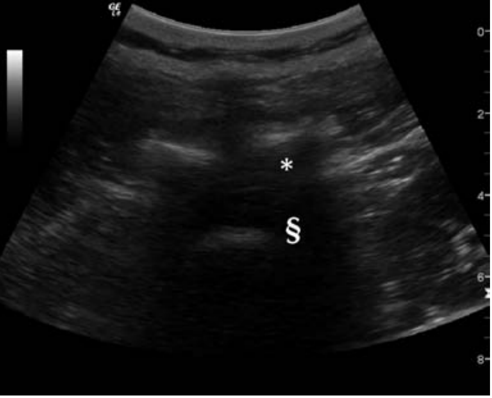


Figure 11-8 **Coupe échographique transverse en L4-L5**, qui met en évidence l'image de « Batman » représentée par les cônes d'ombres des épineuses, des apophyses articulaires postérieures et du corps vertébral. Le mur postérieur du corps vertébral (§) apparaît comme une image échogène en avant de laquelle un rehaussement (*) représente le ligament jaune et la dure-mère confondus.

teur peut également réaliser la ponction sous échoguidage. Dans ce cas, la sonde est tenue d'une main et positionnée en longitudinale et paramédiane. L'image obtenue est celle des cônes d'ombre des apophyses articulaires postérieures entre lesquelles on identifie le ligament jaune vers lequel l'autre main dirige l'aiguille selon une approche dans le plan. Il est essentiel de bien visualiser à tout moment la pointe de l'aiguille et de suivre ainsi sa progression. Cette technique requiert une certaine expérience.

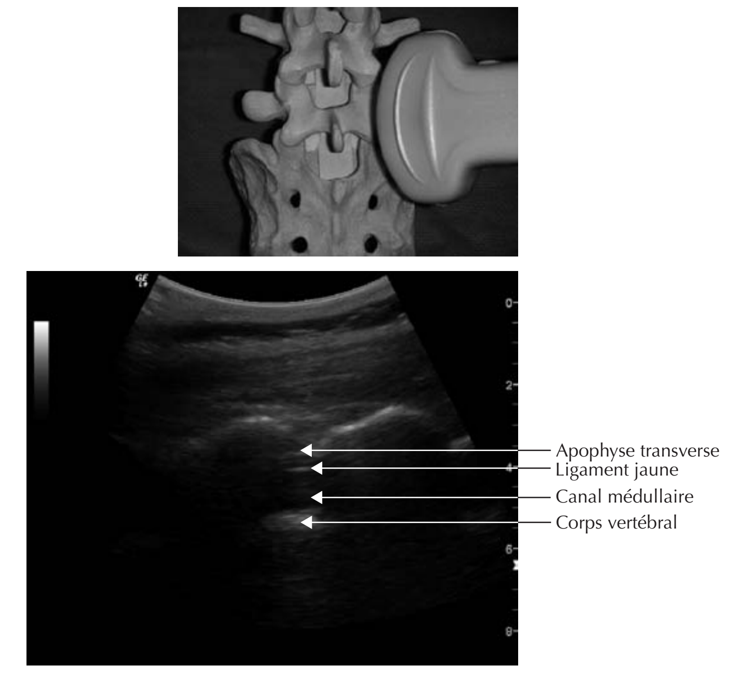


Figure 11-9 **Image paramédiane longitudinale (sagittale)** montrant les apophyses transverses, le ligament jaune et le mur postérieur du corps vertébral (échogènes) entre lesquels se trouve le canal médullaire.

Installation du bloc

Le bloc sensitif concerne les sensibilités tactiles, thermiques et la nociception. Le niveau supérieur du bloc doit être repéré avec une compresse froide ou un glaçon (thermo-algésie) ou à l'aide d'une aiguille (tact ou nociception). Les repères métamériques sont les suivants :

— pli inguinal : L2 ;
— ombilic : D10 ;
— pointe du sternum : D6 ;
— ligne mamelonnaire : D4.

Attention à la racine du cou (la transition se fait entre D2 et C4).

L'extension du bloc moteur au niveau du tronc est difficile à apprécier. Au niveau des membres inférieurs, le bloc moteur peut être quantifié selon l'échelle de Bromage modifiée :

— 1 : pas de bloc ;

— 2 : bloc partiel (flexion des hanches impossible, flexion des genoux et des pieds possible) ;

— 3 : bloc presque complet (flexion des hanches et des genoux impossible, flexion des pieds encore possible) ;

— 4 : bloc complet.

Pour un même anesthésique local, le bloc moteur est moins marqué en anesthésie péridurale qu'en rachianesthésie.

Le bloc sympathique n'est pas appréciable en routine clinique, il est plus étendu que le bloc sensitif et il est responsable de l'hypotension et de la bradycardie qui l'accompagnent.

La différence de niveau et d'intensité entre le bloc sympathique, le bloc sensitif et le bloc moteur est appelée bloc différentiel.

La durée et l'extension du bloc anesthésique dépendent essentiellement de la dose d'anesthésique local injectée (et du type d'agent anesthésique). Le volume et la position du patient n'ont qu'un rôle mineur à l'inverse de ce qui se passe en rachianesthésie.

Surveillance

- Pression artérielle (toutes les 3 min pendant l'installation du bloc).
- Vérification du niveau supérieur du bloc sensitif.
- Évaluation du bloc moteur.
- État de conscience.
- Température.
- Administration d'oxygène au masque facial.

Les blocs centraux provoquent une sédation des patients, une sédation intraveineuse de complément n'est pas nécessaire la plupart du temps. Une sédation excessive par benzodiazépines ou morphinique expose au risque de désaturation artérielle en oxygène, de dépression respiratoire. La sédation ne doit jamais être utilisée pour masquer un bloc insuffisant.

En postopératoire : vérifier la régression du bloc moteur et l'absence d'hypotension (régression du bloc sympathique) avant la sortie du patient.

Anesthésie péridurale thoracique

L'abord de l'espace péridural peut se faire par voie médiane comme au niveau lombaire, cependant, l'inclinaison des apophyses épineuses thoraciques est plus importante et l'espace interépineux plus étroit ; l'orientation de l'aiguille par rapport au plan vertical est donc de l'ordre de 60° et l'espace n'est parfois identifié qu'au bout de l'aiguille. De ce fait, un abord paravertébral est souvent préféré. L'aiguille est positionnée 2-3 cm latéralement par rapport à

la ligne médiane à hauteur d'un espace interépineux et avancée en s'inclinant de 30° par rapport à la ligne médiane et au plan vertical. La pointe de l'aiguille peut buter sur la lame quadrilatère de la vertèbre et l'aiguille est alors réorientée vers le haut ou vers le bas pour poursuive sa progression. L'anesthésie péridurale thoracique est pratiquée au niveau médiothoracique (D4-D5) pour la chirurgie thoracique ou thoracique inférieure (D10-D12) pour la chirurgie abdominale haute. Plus encore qu'au niveau lombaire et selon la même technique, l'échoguidage peut améliorer le repérage de l'espace péridural.

Rachianesthésie-anesthésie péridurale séquentielle

La technique consiste à repérer l'espace péridural lombaire comme précédemment puis à introduire une aiguille de rachianesthésie au travers de l'aiguille de Tuohy spécialement conçue à cet effet. L'injection intrarachidienne est pratiquée puis un cathéter péridural est mis en place pour des réinjections. L'intérêt est de pouvoir bénéficier de l'efficacité et de la rapidité d'installation de la rachianesthésie et de poursuivre par une analgésie péridurale (jusqu'en postopératoire). L'inconvénient est que la position adéquate du cathéter péridural ne peut être testée avec fiabilité et qu'il faut donc fractionner prudemment les doses administrées en péridural. En obstétrique (*voir* Chapitre 26, Analgésie obstétricale), l'injection rachidienne comprend un opiacé (sufentanil) associé ou non à un anesthésique local.

Agents anesthésiques

Anesthésiques locaux (tableau 11-III)

Les agents anesthésiques locaux commercialisés pour l'utilisation péridurale sont la lidocaïne, la bupivacaïne, la lévobupivacaïne, la mépivacaïne et la ropivacaïne. La plupart des solutions sont constituées par un mélange racémique d'isomères sauf la lévobupivacaïne et la ropivacaïne qui sont des isomères lévogyres. Un bolus de 10-20 ml est en général administré suivi par des bolus itératifs (2/3 du volume initial) ou d'une perfusion continue (5-10 ml/h). Le choix de l'agent anesthésique (en fonction notamment de sa durée d'action) et de la concentration de la solution (et donc la dose) dépend de l'objectif : les solutions les moins concentrées (ex. : ropivacaïne 0,2 p. 100 = 2 mg/ml) sont utilisées pour l'analgésie postopératoire tandis que les solutions les plus concentrées (ex. : lidocaïne 2 p. 100 = 20 mg/ml) sont utilisées pour l'anesthésie.

Tableau 11-III **Caractéristiques pharmacodynamiques des solutions d'anesthésiques locaux utilisées en péridurale**

Agent	**Concentration (p. 100)**	**Dose max en bolus (mg)**	**Début (min)**	**Durée (min)**	**Durée (min) sol. adrénalinée (1/200 000)**
Lidocaïne	1-2	500	15	80-120	120-180
Mépivacaïne	1-2	500	15	90-140	140-200
Bupivacaïne	0,5 (analgésie : 0,125)	150	20	160-220	180-240
Lévobupivacaïne	0,5	150	20	160-220	
Ropivacaïne	0,5-0,75 [analgésie : 0,2]	225	20	130-180	

Adjuvants

• *Adrénaline :* les solutions adrénalinées (1/200 000) sont utilisées pour diminuer la résorption plasmatique de l'anesthésique local et augmenter sa durée d'action. L'adrénaline est également résorbée, ce qui produit une tachycardie transitoire lors de la dose-test si l'injection est intravasculaire. L'adrénaline modifie également le profil hémodynamique de la péridurale (fréquence cardiaque plus élevée, pression artérielle plus basse, débit cardiaque augmentée par rapport aux effets d'une solution non adrénalinée).

• *Clonidine :* la clonidine est utilisée pour renforcer le bloc anesthésique et prolonger l'analgésie. La posologie est variable entre 0,5 et 2 mcg/kg. La clonidine renforce également le bloc moteur et inhibe le frisson. Les effets secondaires principaux sont la sédation, la majoration de l'hypotension, la bradycardie.

• *Opiacés :* les opiacés sont également utilisés pour renforcer le bloc et prolonger l'analgésie. Les opiacés liposolubles (fentanyl 50-100 mcg, sufentanil 5-10 mg) ont une durée d'action courte et les opiacés hydrosolubles (morphine 2-5 mg) une durée d'action prolongée. Pour l'analgésie postopératoire on utilise soit des opiacés liposolubles en perfusion continue soit de la morphine en bolus (ou en perfusion continue). Les effets secondaires sont le prurit (surtout en obstétrique), la rétention d'urines, les nausées et les vomissements et la sédation. La dépression respiratoire est une complication rare (1/1 000) mais qui justifie une surveillance appropriée (sédation, fréquence respiratoire : naloxone titrée par bolus de 0,1 mg si FR < 10/min).

Effets secondaires et complications

Effets secondaires

Hypotension artérielle – Bradycardie

L'hypotension artérielle est la conséquence du bloc sympathique et de la diminution du retour veineux. Elle s'accompagne d'une bradycardie qui se corrige en même temps que l'hypotension. Selon le contexte, l'hypotension se traite par remplissage vasculaire (cristalloïdes ou colloïdes) et/ou par l'injection de vasopresseurs (éphédrine bolus de 3-9 mg). Le remplissage expose au risque de rétention d'urines voire d'œdème pulmonaire à la levée du bloc chez les sujets à risque (insuffisants cardiaques). L'utilisation de vasopresseurs expose au risque d'ischémie myocardique chez les sujets prédisposés. L'administration d'atropine de première intention n'est pas recommandée.

Hypothermie

Il s'agit d'une hypothermie de redistribution liée à la vasodilatation dans le territoire anesthésié (déplacement de chaleur massique du noyau central vers la périphérie). De plus le frisson est moins efficace du fait du bloc musculaire. La prévention par matelas à air pulsé est justifiée.

Rétention d'urines

Elle survient lorsque la durée du bloc est prolongée, lorsque des opiacés ont été injectés avec les anesthésiques locaux et lorsque le remplissage vasculaire a été important. Elle peut nécessiter un sondage urinaire évacuateur. Elle est au mieux dépistée en postopératoire par un contrôle échographique du volume vésical.

Complications

Convulsions

Elles sont la conséquence du passage intravasculaire accidentel des anesthésiques locaux. La persistance des crises doit conduire à une intubation après injection de benzodiazépines ou de propofol. Surveiller le scope pour dépister des troubles du rythme cardiaque concomitants.

Arrêt cardiaque

Deux mécanismes sont possibles :

— *tachycardie ventriculaire suivie de fibrillation ventriculaire* à la suite de l'injection intravasculaire accidentelle (bupivacaïne-ropivacaïne). Outre les manœuvres de réanimation habituelles le traitement repose sur l'administration rapide d'Intralipide® (150 ml premier bolus suivi d'un second bolus en cas de récurrence des troubles du rythme) et sur l'administration d'adrénaline (bolus de 1 mg) ;

— *collapsus avec bradycardie extrême et hypotension.* Le traitement repose sur le remplissage vasculaire et l'administration d'adrénaline (titration par bolus de 0,1 mg jusqu'à 1 mg).

Extension excessive du bloc

Elle peut résulter d'une injection sous arachnoïdienne (opacification : aspect en rails caractéristique). Elle se traduit par un bloc excessif (bloc moteur ++) et trop étendu (risque d'insuffisance respiratoire aiguë).

L'injection dans le LCR d'une dose d'anesthésique local destinée à l'espace péridural produit une anesthésie du tronc cérébral qui provoque une perte de conscience avec mydriase bilatérale, une apnée, une hypotension et une bradycardie profondes. Il faut intuber et ven-

tiler le patient, corriger hypotension et bradycardie par une perfusion titrée d'adrénaline et attendre la régression du bloc.

Céphalées après brèche de la dure-mère

L'incidence de brèche de la dure-mère est de l'ordre de 0,5 p. 100 à 1 p. 100. Les brèches les plus importantes se traduisent par une issue franche de LCR mais certaines brèches sont insidieuses car non identifiées (par exemple lors des tentatives de recherche de l'espace péridural). Une brèche provoquée par une aiguille de Tuohy chez un sujet jeune provoque des céphalées brutales par fuite de LCR responsable d'une baisse de la pression intracrânienne et éventuellement du fait de pneumo-encéphalie associée (bulles d'air introduites dans le LCR migrant au niveau des citernes de la base ou de l'encéphale). Les céphalées sont accentuées par les mouvements de la tête et la position assise ou le procubitus. Elles s'associent à des cervicalgies (raideur de nuque) et éventuellement à une photophobie, une hypoacousie ou une phonophobie. Des paralysies des nerfs crâniens (oculomoteurs) sont possibles (diplopie). Des céphalées intenses doivent être traitées sans attendre par *blood patch* : l'espace péridural est injecté, au niveau de la brèche de la dure-mère, par 20-25 ml de sang prélevés sur une veine périphérique dans de bonnes conditions d'asepsie et injectés lentement. Le repérage échographique préalable de l'espace péridural est recommandé. Laisser le patient allongé une heure environ après la réalisation du *blood patch* avant de le lever. Le taux de succès des *blood patch* est supérieur à 75 p. 100. Les autres traitements sont moins efficaces mais peuvent être utilisés comme adjuvants ou comme traitement des céphalées moins intenses : hydratation, caféine, analgésiques non opiacés : paracétamol (4 g/j), AINS (kétoprofène 100 mg × 2/j).

Des céphalées persistantes, non posturales, associées à une fièvre ou à des anomalies neurologiques doivent faire rechercher un autre mécanisme (méningite, hémorragie intracrânienne, thrombophlébite cérébrale…).

Compression médullaire

La compression médullaire peut résulter de la survenue d'un hématome ou d'un abcès médullaire. La prolongation anormale d'un bloc, des douleurs dorsolombaires ou l'apparition d'un déficit moteur doivent faire évoquer ce diagnostic et pratiquer en urgence un examen tomodensitométrique ou une IRM pour décider d'un geste chirurgical. En l'absence de compression, un déficit des membres inférieurs peut faire évoquer une ischémie médullaire du fait d'une hypotension profonde chez des patients à risque (diabétiques, athéromateux).

La prévention du risque d'hématome périmédullaire repose sur le respect de contre-indication : l'anesthésie péridurale est contre-indiquée

chez les patients ayant un traitement anticoagulant efficace ou chez ceux qui ont des anomalies de l'hémostase. En cas de thromboprophylaxie, il faut respecter un délai de 12 h entre l'injection d'héparine de bas poids moléculaire et la ponction ou le retrait d'un cathéter péridural et de 4-6 h avant l'injection suivante.

Contre-indications (réelles, relatives et supposées)

• *Refus du patient :* le refus du patient après information éclairée est une contre-indication formelle.

• *Sepsis :* le risque théorique est l'ensemencement de l'espace péridural voire la survenue d'une méningite lors d'un sepsis bactérien. L'infection VIH traitée et les hépatites (sans insuffisance hépatocellulaire) ne sont pas des contre-indications de l'anesthésie péridurale. L'abord péridural est contre-indiqué si à proximité de la zone de ponction existe une infection locale (escarre).

• *Anomalies de l'hémostase :* un traitement anticoagulant efficace et un traitement fibrinolytique sont des contre-indications absolues. Des traitements anticoagulants et antiagrégants associés constituent également une contre-indication. Un traitement antiagrégant par thienopyridine (clopidogrel) ou inhibiteur des récepteurs GIIb/IIIa (eptifibatide, tirofiban) est une contre-indication, un traitement antiagrégant isolé par aspirine ou AINS n'est pas une contre-indication. Une thrombopénie n'est pas en soi une contre-indication absolue mais doit être interprétée en fonction du contexte du patient. L'anesthésie péridurale n'est pas contre-indiquée en cas de forme mineure et asymptomatique de la maladie de Willebrand (taux de VIIIvw supérieur à 30 p. 100). Dans les autres cas, la décision doit être collégiale et inclure un hématologiste.

• *Maladies neurologiques* (*voir* Chapitre 3, Stratégie de prise en charge selon le terrain, section Maladies neuromusculaires) : la sclérose en plaque, en dehors des poussées de la maladie, n'est pas une contre-indication. Une lésion médullaire ancienne n'est pas une contre-indication. La présence de matériel chirurgical rachidien n'est pas une contre-indication (sauf au site de ponction). La spina bifida n'est pas une contre-indication absolue si elle est bien documentée avant la ponction et si le niveau et l'étendue sont bien identifiés (le risque est celui d'une effraction de la dure-mère) ; la myasthénie est une indication de l'anesthésie péridurale.

Indications

L'anesthésie péridurale est indiquée et pratiquée essentiellement pour le travail obstétrical (*voir* Chapitre 26, Anesthésie obstétrique) et pour l'analgésie postopératoire après chirurgie majeure (thoracique,

abdominale) dans le cadre d'une politique de réhabilitation postopératoire. En tant que technique anesthésique, l'anesthésie péridurale a été supplantée par la rachianesthésie ou par la technique séquentielle rachianesthésie-péridurale.

RACHIANESTHÉSIE : CHOIX ET UTILISATION DES SOLUTIONS, ASPECTS TECHNIQUES

M. Gentili

Structures anatomiques

La dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère sont les méninges qui entourent la moelle épinière d'où naissent des racines : antérieures et motrices, postérieures et sensitives, baignées par le LCR jusqu'aux ganglions rachidiens (figure 11-10).

Les plus grosses racines sont en L4, L5, S1, les plus fines sont en S4 et S5 (facteur de toxicité).

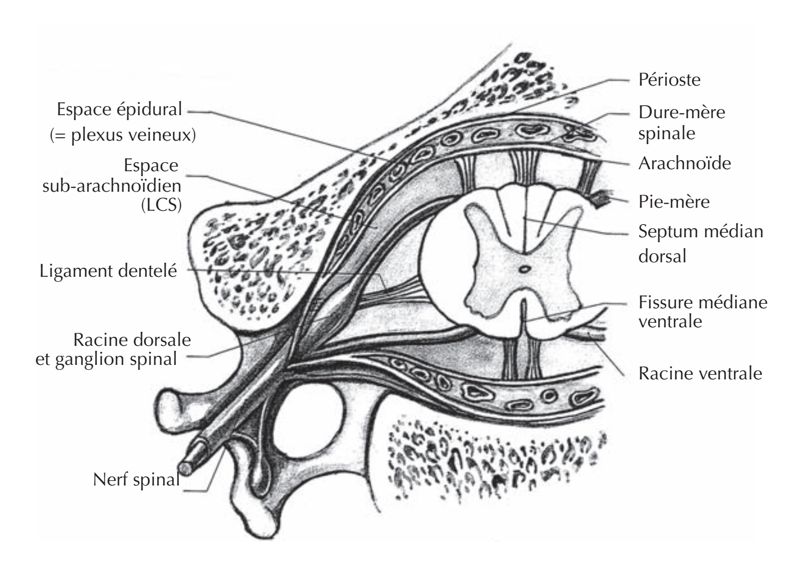


Figure 11-10 **Anatomie médullaire.**
(D'après Vitte E et Chevallier J-M. Anatomie. Tome 4 : Neuro-anatomie. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1998. p. 35.)

Distribution des solutions dans le LCR

Les anesthésiques locaux (AL) agissent au niveau de la moelle épinière et sur les racines nerveuses. Le volume de LCR dans le canal rachidien est d'environ 100 à 150 ml. Il est plus faible chez la femme enceinte et le patient âgé, ce qui augmente l'extension du bloc (réduire le volume injecté de 30 à 40 p. 100).

Les solutions d'anesthésiques locaux ont une densité variable :

— lorsque leur densité est identique à celle du LCR, elles sont dites *isobares* ;

— lorsque leur densité est supérieure à celle du LCR (d > 1 013) elles sont dites *hyperbares* ;

— lorsque leur densité est inférieure à celle du LCR elles sont dites *hypobares* (d < 1 000).

Compte tenu de la lordose lombaire, l'extension d'une solution hyperbare est supérieure à celle d'une solution isobare en décubitus dorsal. L'extension des solutions hyperbares et hypobares est influencée par la position du patient. Ces solutions peuvent être utilisées pour obtenir un bloc unilatéral ou asymétrique en décubitus latéral.

L'extension du bloc anesthésique dépend principalement de la *dose* d'anesthésique local déterminant également la durée du bloc (bupivacaïne > ropivacaïne). Les autres éléments qui influencent l'extension du bloc sont :

— le volume de la solution injectée (↑) ;

— la vitesse d'injection (↑) ;

— la position avec les solutions hyperbares (↑ en Trendelenburg).

Réalisation pratique

• Consultation préanesthésique (anatomie, état cutané, hémostase, hémodynamique).

• Respect des contre-indications : infection locale, anticoagulation efficace, utilisation d'agents antiplaquettaires, maladie neurologique en évolution, refus du patient.

• Ponction le plus souvent entre le 4e et le 5e espace intervertébral lombaire (terminaison du cône médullaire classiquement en L1 mais pouvant atteindre L3) en position assise ou couchée.

• Repérer les épines iliaques postérosupérieures et tracer la ligne les reliant qui passe au niveau du 4e ou 5e espace intervertébral.

Conditions et matériel

• Monitorage (PA, SaO_2, ECG).

• Voie veineuse avec solution cristalloïde (correction, déshydratation ou déplacement de l'utérus chez la femme gravide).

• Médicaments d'urgence et matériel d'intubation prêts.
• Masque et bonnet protecteur pour l'opérateur et son (ses) aide(s), lavage chirurgical des mains et gants stériles.
• Désinfection cutanée large, installation d'un champ stérile.
• Aiguilles à bout conique et œillet latéral type Sprotte ou Witacre 25 ou 27 G (sujets jeunes) et 22 à 25 G chez le patient âgé (arthrose, ligament jaune calcifié).
• Longueur de 12 à 15 cm selon la morphologie.
• Solutions anesthésiques et adjuvants stériles.

Abord

• Flexion du rachis (demander au patient de faire le « dos rond »).
• Anesthésie locale sous-cutanée (2 ml lidocaïne 1-2 p. 100).
• Introducteur fortement recommandé (facilite la manœuvre inter-épineuse) pour les aiguilles ≥ 25 G.
• Insérer l'aiguille dans l'introducteur.
• Perception éventuelle d'un ou deux clicks (ligament jaune et dure-mère) : profondeur de l'espace péridural variable entre 4 et 7 cm.
• Retirer le mandrin et vérifier le reflux de LCR (écoulement lent si aiguille > 25 G).
• Injecter la solution anesthésique en évitant les fuites.

En cas de difficulté

• Sujet obèse, patient âgé et arthrosique, cyphoscoliose non corrigée.
• Abord paramédian, 1-2 cm de la ligne interépineuse.
• Voie de Taylor : abord latéral en L5-S1 (utile chez le patient âgé ou scoliotique).
• Chez l'obèse il est possible d'effectuer un repérage préalable de l'espace péridural puis une aiguille de 27 G (15 cm) est insérée dans l'aiguille de Tuohy (kit « péri-rachi » combiné).
• Surtout utiliser l'échoguidage (voir Chapitre 11, section Anesthésie péridurale).

Choix des solutions

• *Lidocaïne :* contre-indiquée car elle induit des syndromes d'irritation neurologique transitoire (paresthésie, lombalgie) et comporte un risque de syndrome de la queue de cheval (~ 1/10 000).
• *Bupivacaïne :* c'est l'AL de référence ; solution iso- et hyperbare (AMM). Doses comprises entre 5-10 mg (en ambulatoire) et jusqu'à 15 mg. Adjuvants si doses inférieures à 7,5 mg.
• *Ropivacaïne :* 15 mg = 10 mg de bupivacaïne, degré de bloc moteur inférieur.

• *Lévobupivacaïne :* aucune différence par rapport à la bupivacaïne.
• *Adjuvants :* majorent l'effet analgésique :
— morphiniques (analgésie médullaire non métamérique, non modifiée par la position, migration caudo-rostrale) ;
— morphine : 0,1 à 0,3 mg, durée de l'analgésie 16 à 24 h ;
— sufentanil : 2,5 à 5 mcg : durée 3 à 5 h (bloc du détrusor < morphine) ;
— clonidine : agit sur les récepteurs médullaires α_2-adrénergiques, allonge la durée du bloc sensitif et moteur et augmente sa qualité, majore hypotension et bradycardie ;
— adrénaline : 100 µg, agit sur les récepteurs α_2-adrénergiques de la corne postérieure de la moelle.

Surveillance

Déterminer le niveau supérieur du bloc. Le bloc le plus étendu est le bloc sympathique, non évaluable en pratique quotidienne, responsable des effets hémodynamiques, supérieur de 4 à 6 métamères au bloc sensitif. Le bloc sensitif concerne la sensibilité thermique, algésique et le tact. La sensibilité thermique s'évalue à l'aide d'un glaçon ou d'un objet froid. Le niveau supérieur de l'anesthésie au tact se détermine en déplaçant sur le tronc une aiguille dont on demande au patient s'il en a la perception. Le bloc « anesthésique » permettant un geste chirurgical est inférieur de quelques métamères au niveau supérieur de disparition du tact.

La surveillance d'une rachianesthésie porte sur la pression artérielle, la fréquence cardiaque, la SpO_2, la ventilation (dont la fréquence peut être mesurée avec un capnomètre relié à un masque facial), le niveau de conscience (la rachianesthésie a un effet sédatif), la température (la rachianesthésie diminue la température centrale : réchauffer le patient avec un matelas à air pulsé).

Contre-indications

• Refus du patient ou absence de coopération.
• Instabilité hémodynamique.
• Cardiopathies valvulaires sténosantes serrées (RA, RM).
• Sepsis et infection au niveau du point de ponction.
• Coagulopathies.
• Antivitamines K : arrêt de 3 à 5 jours avec un INR < 1,4.
• HNF : dernière injection 8 h avant ponction ; HBPM : 12 h avant et 12 h après.

• Antiplaquettaires : clopidogrel (Plavix®) arrêt 5 jours ; aspirine : pas de contre-indication.
• Inhibiteurs de l'enzyme de conversion et de l'angiotensine II : interrompre le traitement 48 h avant.

Indications

Elles sont résumées dans le tableau 11-IV.

Complications

Les patients doivent être informés lors de la consultation des effets secondaires et complications de la technique.

Immédiates

• Ponction difficile : essayer une approche latérale, s'aider de l'échoguidage.
• Douleur fulgurante à la ponction : interrompre la procédure, renoncer à l'injection, rechercher un déficit neurologique dans les heures suivantes.
• Ponction vasculaire : retirer et réorienter l'aiguille.
• Hypotension, bradycardie avant l'injection : allonger le patient, injecter de l'atropine (0,5-1 mg IV).
• Extension insuffisante ou latéralisée non souhaitée : adapter la position du patient en cas de solution hyperbare ou hypobare pour compléter l'extension.
• Bloc inefficace : conversion en anesthésie générale.
• Insuffisance respiratoire aiguë : témoigne d'une extension excessive et d'un bloc des muscles intercostaux chez un patient ayant une pathologie respiratoire préexistante → intubation et ventilation contrôlée.

Tableau 11-IV **Extension du niveau de l'anesthésie selon les indications chirurgicales**

Chirurgie	Niveau à atteindre
Césarienne Chirurgie sus-mésocolique	T4-T5
Chirurgie sous-mésocolique	T8
Membre inférieur	L1
Chirurgie périnéale	L5-S1

• Hypotension-bradycardie : ces deux évènements relèvent du même mécanisme et surviennent le plus souvent simultanément. Ils dépendent du bloc sympathique et de son extension et de facteurs favorisants comme l'hypovolémie réelle ou relative. Le traitement préventif repose sur un remplissage vasculaire préalable (mais favorise les rétentions d'urines postopératoires) et surtout sur l'adaptation de la dose au niveau de bloc souhaité. Le traitement curatif repose sur l'éphédrine (3-12 mg en bolus) et sur l'adrénaline (50-100 γ en bolus). L'atropine majore la tachycardie sans corriger l'hypotension. La noradrénaline corrige l'hypotension mais majore la bradycardie.

• Hypotension profonde avec bradycardie < 40/min : menace d'arrêt cardiaque : coup de poing sternal, remplissage vasculaire rapide, bolus d'adrénaline (50-100 mcg).

• Arrêt cardiaque : cet accident peut survenir à tout moment en cours de rachianesthésie mais plus volontiers en fin d'intervention ou lors de la mobilisation. Il est favorisé par une hypovolémie et témoigne d'une absence de réponse adrénergique à l'hypovolémie : administrer de l'adrénaline en bolus (50-100 mcg), entreprendre les manœuvres de réanimations habituelles (massage cardiaque, intubation, ventilation).

• Anesthésie bulbaire : l'extension accidentelle excessive du bloc conduit à une anesthésie bulbaire avec perte de conscience, mydriase bilatérale, bradycardie, hypotension profonde, arrêt respiratoire → intubation, ventilation contrôlée, perfusion d'adrénaline (0,5-1 mg/h). Récupération de l'état de conscience, hémodynamique et respiratoire en quelques heures.

Retardées

Céphalées

Consécutives à la ponction de la dure-mère qui favorise la fuite de LCR avec baisse de la pression intracrânienne et traction sur les structures encéphaliques lors de la verticalisation : céphalées positionnelles fronto-orbitaires avec cervicalgies, nausées qui peuvent s'accompagner d'hypoacousie, de diplopie, de phosphènes.

• Facteurs favorisants : sujets jeunes, aiguilles < 25 G à biseau long, ponctions multiples.

• Prévention : aiguilles à bout conique et œillet latéral type Sprotte ou Witacre 25 ou 27 G (sujets jeunes).

• Traitement : décubitus, hydratation, caféine IV (2 amp /24 h) et *blood patch* : 15 à 20 ml de sang autologue dans l'espace péridural. 20 à 30 p. 100 d'échec ; renouvelable. Possibilité de lombalgies et de fièvre transitoire.

Complications neurologiques

• Syndromes d'irritations neurologiques transitoires (paresthésie, lombalgie). Ils s'observaient surtout avec la lidocaïne, la position de lithotomie et en chirurgie ambulatoire mais ils peuvent survenir avec les autres anesthésiques locaux.

• Syndrome de la queue de cheval (syndrome déficitaire définitif) survenant parfois en l'absence de toute paresthésie, avec lidocaïne 5 p. 100 même en *single shot* et les microcathéters 32 G en rachianesthésie continue.

• Hématomes intracrâniens (surtout sous-duraux) secondaires à une brèche dure-mérienne : céphalées permanentes avec parfois souffrance des paires crâniennes (IRM+++ si suspicion).

• Hématomes périmédullaires.

• Méningites bactériennes (*Streptococcus solivarius*, staphylocoques).

AUTRES TECHNIQUES

M. Gentili

Rachianesthésie continue ou fractionnée

Le principe est d'introduire un cathéter dans le LCR pour permettre des injections fractionnées et répétées. L'objectif est d'adapter l'extension du bloc au niveau souhaité en réduisant la dose d'anesthésique local. La dose bolus est de 2-3 mg pour la bupivacaïne. L'intérêt principal et de réduire la fréquence et l'importance de l'hypotension. La technique est bien adaptée aux sujets âgés avec un état hémodynamique fragile.

En pratique, un cathéter péridural (22 G) est inséré à travers une aiguille Tuohy (19 G) après franchissement de la méninge, le biseau orienté vers le haut, 2 à 3 cm en intracanalaire.

Il existe aussi des dispositifs spécifiques commercialisés.

Rachianesthésie et péridurale combinée

L'espace péridural est repéré avec une aiguille de Tuohy. Une aiguille de rachianesthésie est insérée dans l'aiguille de Tuohy.

Il existe des aiguilles de Tuohy avec un orifice « dorsal » évitant au cathéter d'emprunter secondairement le trajet de l'aiguille de rachianesthésie.

L'injection péridurale élève le niveau du bloc obtenu après injection intrathécale (effet volume).

Indication : obstétrique (travail-césarienne) et chirurgie orthopédique et traumatologique du sujet âgé ou débilité.

Le taux d'échec approche les 5 p. 100.

Rachianesthésie et ambulatoire

Technique simple, fiable et adaptée à l'ambulatoire.

Moins douloureuse et plus reproductible que les blocs périphériques.

Elle ne prolonge pas la durée de séjour ; son coût est faible.

Bien contrôler la durée du bloc pour éviter un séjour hospitalier prolongé. Limiter le remplissage vasculaire pour éviter le risque de rétention d'urines.

Utilisation de faibles doses de bupivacaïne (6 à 7,5 mg) ou de ropivacaïne (8-1 mg) associées à un adjuvant (sufentanil, 2,5 à 5 mcg).

POUR EN SAVOIR PLUS

BONNET F, MARRET E. Indications de la rachianesthésie en 2001. Évaluation et traitement de la douleur. SFAR. Paris, Elsevier, 2001 : 7-14.

BLOCS PÉRIPHÉRIQUES

F. Bonnet

• L'indication des blocs périphériques est conditionnée par le type de chirurgie et le désir de récupération rapide du patient.

• L'information et la coopération du patient avant et pendant le geste sont indispensables.

• Un vrai partenariat avec les chirurgiens est indispensable. Seront discutés :

— la voie d'abord chirurgicale et la technique retenue (tissus et plans concernés) ;

— la position du garrot si utilisé. La localisation la plus basse possible doit être privilégiée ;

— le point de ponction et la position du cathéter éventuel par rapport au champ opératoire.

• La prémédication per os ou intraveineuse est utile pour détendre le patient pendant la réalisation du bloc.
• Tester les blocs (motricité/sensibilité) et penser à réaliser des bloc(s) complémentaire(s) si besoin.
• Tous les blocs accessibles à la compression sont possibles sous antiagrégant et HBPM. Les blocs profonds sont assimilables aux blocs périmédullaires.
• Privilégier l'administration des solutions anesthésiques en débit continu 5-10 ml/h sur cathéter périphérique, associées à des bolus de petit volume à la demande (3 à 5 ml) avec une période réfractaire de 20 à 60 min en fonction de la localisation du bloc. Toute nouvelle injection doit être accompagnée de tests aspiratifs réguliers.
• Attention aux doses cumulées d'anesthésique local (AL) quand on associe plusieurs agents. La ropivacaïne doit être préférée à la bupivacaïne compte tenu de sa toxicité cardiaque moindre.
• La réalisation d'une technique d'anesthésie locorégionale doit pouvoir s'intégrer dans un programme opératoire sans le retarder. Attention donc à anticiper le délai d'installation.
• Une partie des techniques d'analgésie postopératoire peut être réalisée en SSPI.
• Privilégier une technique de réalisation facile et rapide avec un taux de succès élevé connu et le moins inconfortable possible pour le patient.

BLOCS PÉRIPHÉRIQUES DU MEMBRE SUPÉRIEUR : BLOC INTERSCALÉNIQUE, BLOC AXILLAIRE, BLOC HUMÉRAL

X. Maschino

Anatomie du plexus brachial

Le plexus brachial (PB) est localisé dans la moitié inférieure de la région latérale du cou, il repose sur le dôme pleural ; il passe derrière la clavicule et occupe le creux de l'aisselle.

Il est formé par la réunion des branches antérieures des 4 dernières racines cervicales (C5, C6, C7, C8) et de la première racine thoracique. Le PB a la forme d'un sablier croisé par la clavicule. Le cône supérieur est fixe et le cône inférieur est mobile avec les mouvements de l'épaule et du bras.

Les fibres nerveuses issues des branches rachidiennes forment trois troncs primaires, puis trois faisceaux (médial, latéral et postérieur)

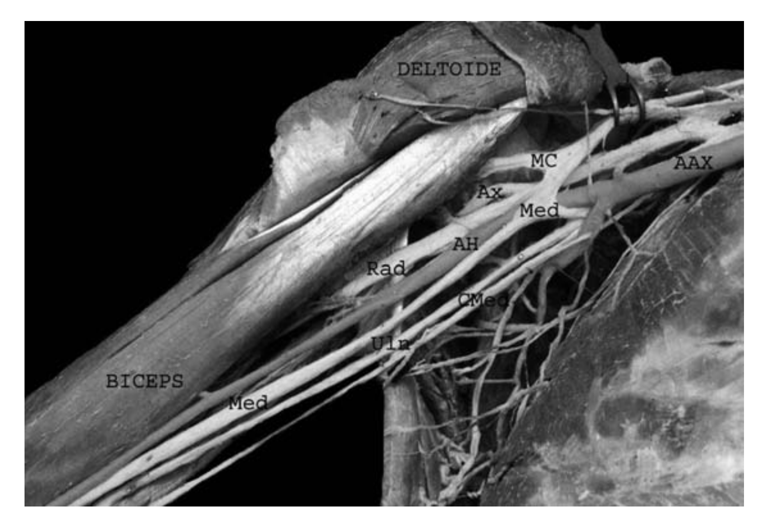


Figure 11-11 **Anatomie de la région axillaire et humérale.**
AH : artère humérale ; AAX : artère axillaire ; Med : nerf médian ; Rad : nerf radial ; Uln : nerf ulnaire ; MC : nerf musculocutané ; Ax : nerf axillaire ; Cmed : nerfs cutanés médiaux du bras et de l'avant-bras.

qui, en regard de l'articulation de l'épaule, donnent naissance aux trois nerfs principaux du membre supérieur : le nerf médian, le nerf radial et le nerf ulnaire. Le nerf musculo-cutané naît un peu plus haut, du faisceau latéral (figure 11-11).

Innervation du membre supérieur

La connaissance de l'anatomie en anesthésie locorégionale (ALR) est primordiale. En général, chaque racine sensitive innerve la zone cutanée sous laquelle se trouvent les muscles innervés par la racine motrice correspondante. Malgré les variations anatomiques et l'existence d'anastomoses entre les différents nerfs, certains territoires sont toujours innervés par les mêmes nerfs (figure 11-12) :

— le nerf médian innerve toujours la pulpe de l'index ;
— le nerf ulnaire la pulpe de l'annulaire ;
— le nerf radial la tabatière anatomique ;
— le nerf musculocutané la face latérale de l'avant-bras ;
— les nerfs cutanés médiaux du bras et de l'avant-bras la face médiale du bras et de l'avant-bras.

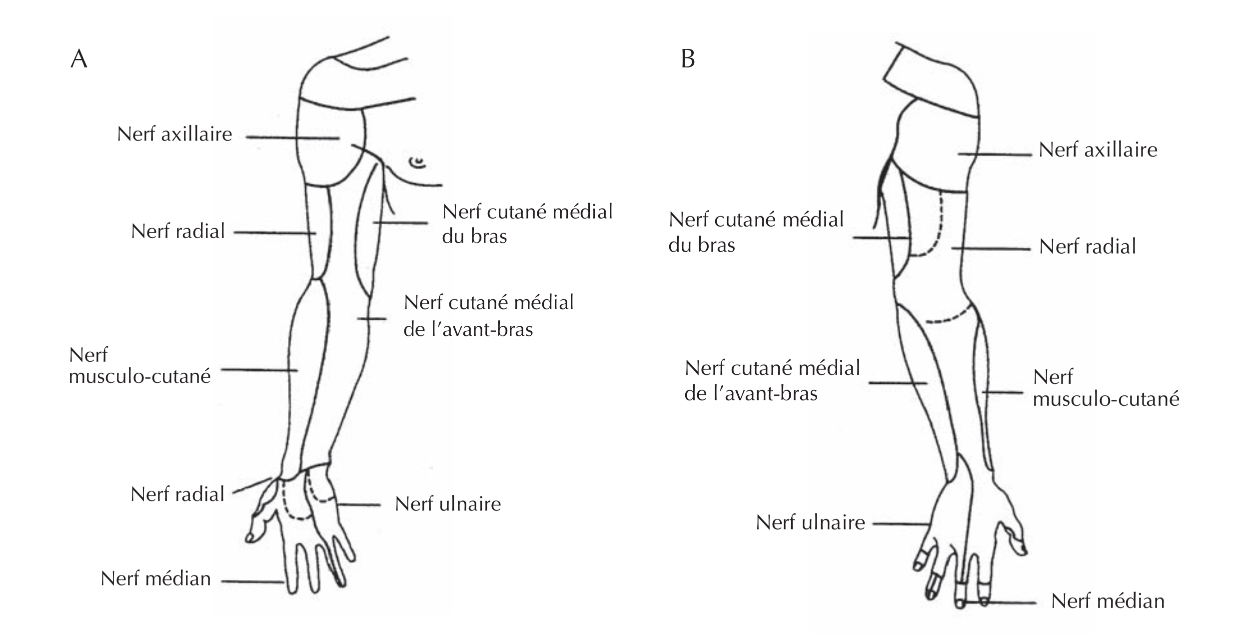


Figure 11-12 **Innervation sensitive du membre supérieur.** A : vue antérieure, B : vue postérieure.

Choix d'une voie d'abord pour la chirurgie du membre supérieur

Les critères de choix d'une technique d'anesthésie locorégionale sont multifactoriels. Le choix dépend de la chirurgie, de la voie d'abord, de l'utilisation ou pas d'un garrot peropératoire, du contexte (traumatologie, ambulatoire, contre-indication locale) et de la prise en charge analgésique postopératoire (cathéter périnerveux).

Bloc interscalénique

L'abord interscalénique permet de réaliser la chirurgie de l'épaule, de la clavicule et du bras. La chirurgie de l'épaule est parmi les chirurgies les plus douloureuses en postopératoire immédiat et au cours de la mobilisation active et précoce réalisée dans le cadre de la rééducation. La mise en place d'un cathéter plexique permet d'assurer une analgésie pendant 3 à 5 jours. L'extension postérieure et le bloc du nerf ulnaire sont parfois insuffisants, expliquant ainsi certains échecs pour la chirurgie du coude.

L'anesthésie du nerf phrénique est pratiquement constante, ce qui contre-indique ce bloc en cas d'insuffisance respiratoire aiguë ou chronique sévère.

Réalisation du bloc interscalénique

Plusieurs voies d'abord ont été décrites mais seul l'abord latéral apporte efficacité et sécurité. Le patient doit être en décubitus dorsal la tête tournée du côté controlatéral et le bras en position antalgique (adduction, coude fléchi, main posée sur l'abdomen). Après repérage des chefs sternal et claviculaire du muscle sterno-cléido-mastoïdien, on perçoit en dehors du chef claviculaire, le muscle scalène antérieur. Encore plus latéralement, on palpe le sillon interscalénique situé entre les muscles scalènes antérieur et moyen.

Le repérage échographique utilise une sonde de haute fréquence qui est placée sur la face latérale du cou, perpendiculairement à l'axe cervicocaudal, à hauteur du cartilage cricoïde. L'artère carotide et la veine jugulaire interne sont facilement identifiables sous le sterno-cléido-mastoïdien. En arrière se trouvent le scalène antérieur (SCA) puis le scalène moyen (SCM) vers lesquels on redirige le champ de la sonde. Entre les deux apparaissent les racines du plexus brachial en coupe transversale, superposées les unes sur les autres, qui sont anéchogènes et dont on cherche à améliorer la visualisation en orientant la sonde. Ces racines sont plus ou moins enchâssées dans le muscle scalène dont la consistance est elle-même plus ou moins importante. Les structures nerveuses peuvent être suivies jusque dans

la région supraclaviculaire. L'aiguille est insérée dans le plan de la sonde et progresse d'arrière en avant. Le nerf phrénique peut être visualisé en avant sur la face antérieure du SCA et son infiltration doit être évitée autant que faire se peut (figures 11-13, 11-14).

Réponses motrices

• *Contraction du triceps* (réponse de type radial à rechercher préférentiellement) : contraction du biceps (réponse de type musculocutané).
• *Contraction du deltoïde* (réponse de type axillaire).
• *Contraction du diaphragme :* aiguille trop antérieure et trop médiale.
• *Haussement de l'épaule :* aiguille à proximité du nerf dorsal de la scapula donc en position trop médiale et trop postérieure.
• *Contraction des muscles postérieurs* de l'épaule responsable d'une abduction avec rotation interne : l'aiguille est trop postérieure et trop latérale.
• *Contraction musculaire de l'avant-bras ou de la main :* aiguille trop distale dans le plan du plexus. Dans ce cas, il faut effectuer une nouvelle ponction plus céphalique et plus médiale.

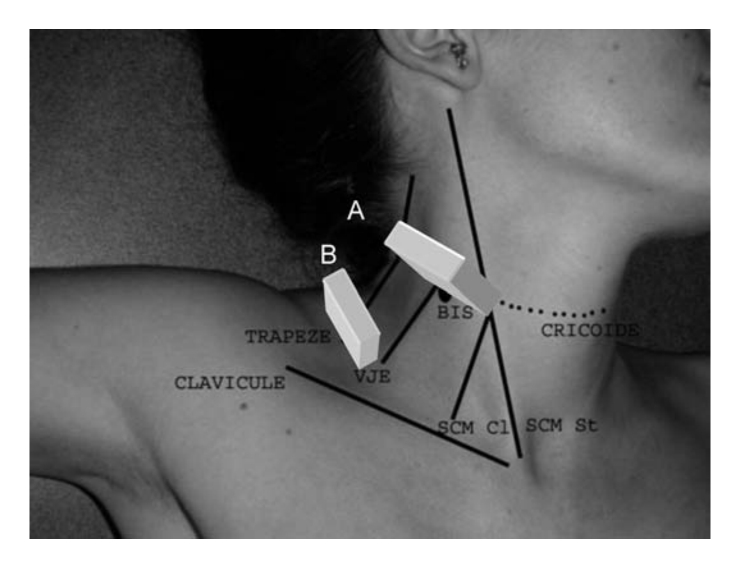


Figure 11-13 **Orientation de la sonde d'échographie pour la réalisation d'un bloc interscalénique (A) et d'un bloc supraclaviculaire (B).**
VJE : veine jugulaire externe ; SCM Cl : muscle sterno-cléido-mastoïdien chef claviculaire ; SCM St : muscle sterno-cléido-mastoïdien chef sternal ; BIS : point de ponction.

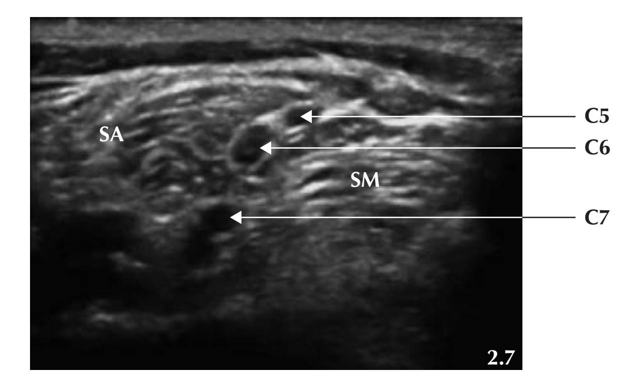


Figure 11-14 **Coupe échographique transversale des racines du plexus brachial.** SA : scalène antérieur ; SM : scalène moyen ; C5, C6, C7 : racines.

En cas de bloc incomplet, le bloc du nerf cervical superficiel (infiltration sous-cutanée le long du bord latéral du muscle sterno-cléido-mastoïdien au niveau de la mastoïde) est le plus souvent suffisant.

Évaluation précoce de l'efficacité du bloc

- Veinodilatation des veines du dos de la main.
- Engourdissement des doigts.
- Perte de l'abduction et de la rotation externe du bras (bloc des nerfs axillaire et suprascapulaire).

Le nerf supraclaviculaire issu du plexus cervical superficiel, responsable de l'innervation cutanée de l'épaule, doit être testé séparément car il peut être bloqué isolément si l'aiguille est en position trop antérieure et trop céphalique. En cas d'abord chirurgical deltopectoral, les territoires issus des racines C8 et T1 doivent être bloqués soit en augmentant le volume injecté (40 ml) soit en effectuant une infiltration sous-cutanée au niveau de l'incision chirurgicale.

Effets indésirables et complications

- Parésie phrénique habituelle mais rarement symptomatique.
- Réflexe paradoxal de Bezold-Jarisch (bradycardie extrême avec syncope vasovagale) qui répond rapidement à l'atropine et au remplissage vasculaire.
- Syndrome de Claude Bernard-Horner associant myosis, ptosis et énophtalmie, plus rare avec l'échoguidage, sans conséquences et régressant spontanément.
- Enrouement et troubles de la déglutition (bloc du nerf laryngé supérieur).

• Injection péridurale et rachianesthésie suspectées devant l'apparition de troubles respiratoires et de troubles sensitifs du membre opposé qui devraient disparaître avec l'échoguidage mais justifient d'utiliser des aiguilles courtes (25 mm).
• Injection intra-artérielle dans l'artère vertébrale (repérage Doppler++).

Contre-indications spécifiques au BIS

• Paralysie diaphragmatique controlatérale.
• Pneumothorax controlatéral.
• Antécédents de pneumonectomie controlatérale (poumon unique) et chez tous les patients incapables de supporter une diminution de 25 p. 100 de leur capacité vitale pendant la durée du bloc. Un VEMS d'un litre ou moins est une contre-indication absolue.

Les troubles de la sensibilité dans les territoires à anesthésier représentent une contre-indication relative. L'examen neurologique complet doit être documenté en préopératoire. Une paralysie radiale due à une fracture de la tête humérale n'est pas une contre-indication. La chirurgie bilatérale est contre-indiquée en raison de l'importance des doses d'anesthésique local nécessaires et à cause du risque de parésie phrénique et récurrentielle bilatérale.

Protocole

En échoguidage un volume de 0,3-4 ml · kg^{-1} sans dépasser 30 ml d'anesthésique local est suffisant. La mise en place d'un cathéter peut suivre l'infiltration initiale. Trois modes d'entretien sont retenus pour les cathéters :

— administration itérative de bolus : 20 ml par 8 h d'un anesthésique local d'action longue ;
— injection continue : 5 à 10 ml/h d'un anesthésique d'action rapide ;
— administration autocontrôlée : anesthésique local d'action rapide au débit de 5 ml avec la possibilité de réaliser des bolus de 5 ml, période d'interdiction de 45 min.

Bloc supraclaviculaire

L'échoguidage a redonné tout son intérêt au bloc supraclaviculaire qui avait été délaissé au profit d'autres sites, en raison des rapports vasculaires et de la proximité du dôme pleural. Les indications habituelles du bloc supraclaviculaire sont la chirurgie de la main et de l'avant-bras et du bras. Il est moins adapté que le bloc interscalénique à la chirurgie de l'épaule. La sonde est placée au-dessus de la clavicule, à la racine du cou à 45° par rapport au plan sagittal. À ce niveau, la présentation du plexus brachial est plus compacte et la jonction se fait entre les troncs primaires et les faisceaux. Les trois troncs primaires sont bien identifiables avec leurs branches de division, l'ensemble donnant un

aspect en grappe. Le repère important est la première côte en arrière et l'artère supraclaviculaire en dedans. Compte tenu de la proximité de structures « sensibles » il ne faut pas hésiter à utiliser le Doppler pour repérer les vaisseaux et la neurostimulation pour confirmer l'identification des troncs nerveux. Il est également important de bien visualiser l'extrémité de l'aiguille soit en vision directe lors de l'approche dans le plan de la sonde soit en vision indirecte par hydrolocalisation lorsque l'approche est en dehors du plan.

Réalisation (figure 11-15)

L'aiguille est introduite dans le plan, d'avant en arrière et dirigée vers le plexus brachial, la première côte est le repère à ne pas dépasser ; 25-30 ml permettent d'envelopper les structures nerveuses encore faiblement échogènes à ce niveau en arrière et en dehors de l'artère supraclaviculaire (*voir* figure 11-13).

Complications

Pneumothorax.

Bloc infraclaviculaire

Le bloc infraclaviculaire est intéressant pour la chirurgie traumatologique du membre supérieur car il ne nécessite pas le déplacement du membre pour sa réalisation. Le bras est en effet placé en adduction. La sonde d'échographie est placée sous la clavicule et verticalement perpendiculaire à son axe, à la jonction des 2/3 internes et du 1/3

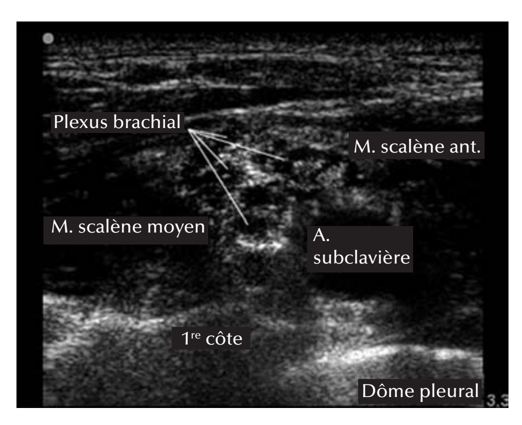


Figure 11-15 **Bloc supraclaviculaire.**

externe de la clavicule. L'aiguille est avancée dans le plan et relativement profondément. Les limites de la zone sont le poumon en dedans, la clavicule en haut et le creux axillaire en dehors. L'échoguidage est difficile en raison de la clavicule qui gêne au placement de la sonde et porte une ombre sur la zone d'intérêt. Il faut s'aider d'un neurostimulateur et obtenir une réponse de type médian qui est un bon repère pour garantir le succès du bloc (figure 11-16).

Bloc axillaire

Le bloc axillaire est une des techniques d'anesthésie locorégionale les plus utilisées en raison de sa fiabilité, de sa facilité relative de réalisation et de rares complications. Ce bloc permet toute la chirurgie du membre supérieur sauf la moitié supérieure du bras avec possibilité de mettre en place un cathéter périneural pour l'analgésie postopératoire.

Réalisation

Le blocage sélectif de chaque nerf améliore le résultat. Le matériel nécessaire est une aiguille de 50 mm à biseau court. Un volume de 30-40 ml de solution d'anesthésique local réparti sur les différents nerfs est suffisant pour réaliser un bloc axillaire. Le patient est en

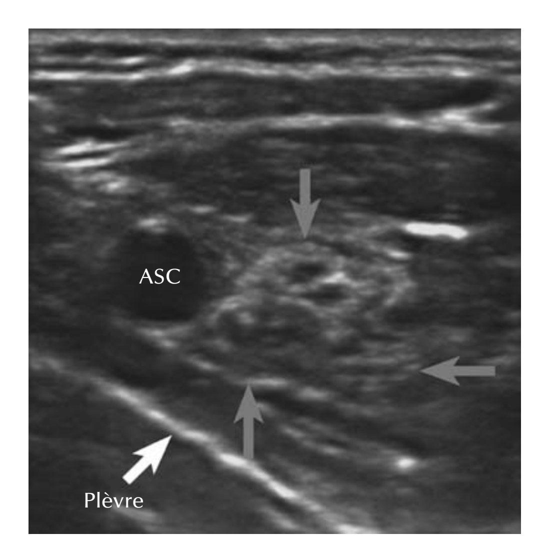


Figure 11-16 **Région infraclaviculaire, artère sous-claviculaire (ASC), plèvre et image du plexus brachial entre les flèches grises.**

décubitus dorsal, le bras en supination et en abduction à 90°, le coude légèrement fléchi. Le repère principal de ponction est l'artère axillaire. La sonde d'échographie de haute fréquence est placée perpendiculairement à l'axe vasculaire. L'artère est facilement identifiée ainsi que la ou les veines qui l'entourent. Bien qu'il existe de nombreuses variantes anatomiques, le nerf médian se situe en avant et latéralement par rapport à l'artère, en déplaçant la sonde vers le 1/3 moyen du bras, son image ultrasonique peut mieux ressortir. Lorsque l'aiguille est introduite dans le plan de la sonde, c'est la première structure nerveuse qui est atteignable et l'injection de quelques millilitres de la solution anesthésique « détache » le nerf de l'artère et fait ressortir son contraste. Le nerf ulnaire est identifiable plus profondément au bord médial de l'artère et fait l'objet d'une infiltration propre. Le nerf

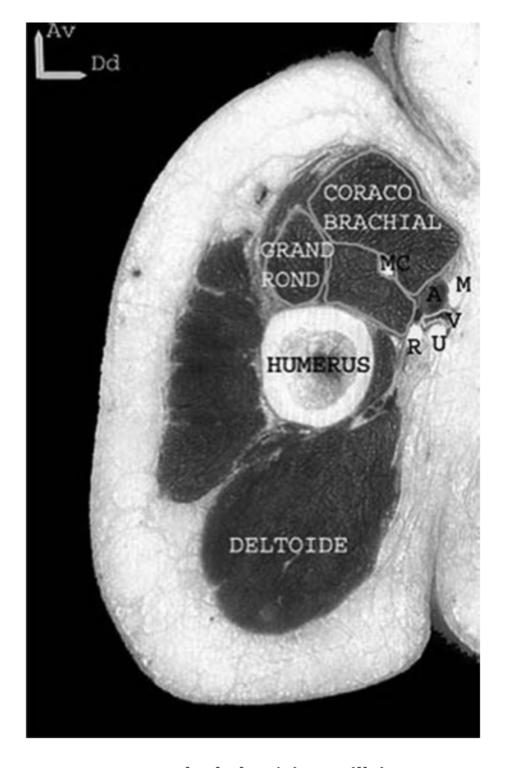


Figure 11-17 **Coupe transversale de la région axillaire.**
M : nerf médian, U : nerf ulnaire, MC : nerf musculocutané, R : nerf radial, A : artère axillaire, V : veine axillaire.

radial est plus ou moins visible en arrière de l'artère. Il chemine sur le tendon du grand dorsal qui sert de repère pour réaliser son infiltration. Il ne faut pas confondre le radial avec un renforcement postérieur de l'écho en arrière de l'artère. Le nerf musculocutané est situé dans le plan situé entre les muscles biceps brachial et coracobrachial ou dans le plan musculaire du coracobrachial au sein duquel il apparaît comme une zone plus échogène. Son trajet peut être reconstitué depuis ce site jusqu'à son échappement du plexus brachial dans la zone infraclaviculaire. Chaque tronc nerveux fait l'objet d'une infiltration d'environ 5 ml de solution anesthésique, chaque infiltration améliore l'échogénéicité du nerf concerné dont on doit faire en sorte qu'il soit enveloppé par la diffusion de la solution anesthésique (figures 11-17, 11-18).

Réponses motrices

- *Nerf médian :* flexion du poignet et des doigts ou pronation.
- *Nerf ulnaire :* flexion ulnaire du poignet et des doigts ou abduction du pouce.
- *Nerf radial :* extension du bras, du poignet et des doigts ou supination.
- *Nerf musculocutané :* flexion de l'avant-bras sur le bras.

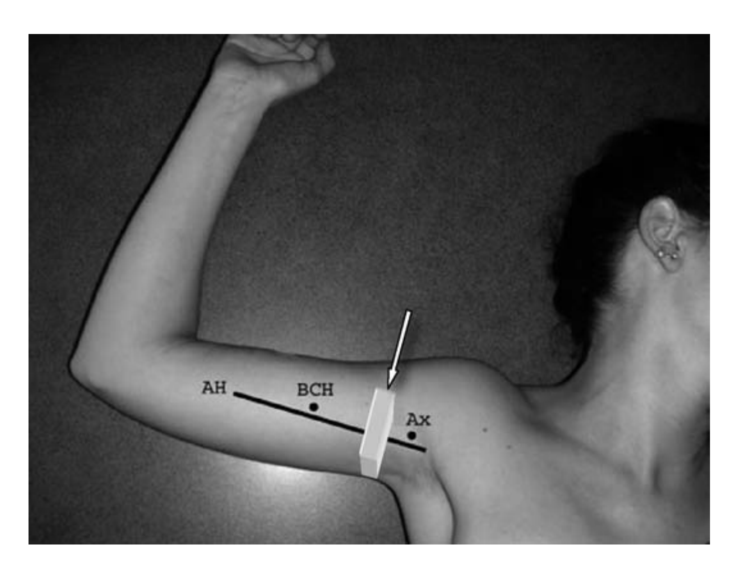


Figure 11-18 **Orientation de la sonde d'échographie et de l'aiguille pour un bloc axillaire.**
AH : artère humérale, BCH : canal huméral, Ax : artère axillaire.

Une infiltration antéropostérieure du creux axillaire (4 ml), permet un blocage des nerfs cutané médiaux du bras et de l'avant-bras, nécessaire pour le confort du patient si un garrot est envisagé pour la chirurgie.

Contre-indications

Les lymphangites, les adénopathies infectieuses du creux axillaire et les antécédents de curage ganglionnaire sont des contre-indications spécifiques au bloc axillaire.

Complications

La morbidité du bloc axillaire est faible. En cas de ponction vasculaire, la région doit être comprimée pour éviter une compression du nerf radial ou plus souvent un hématome trop important, qui, s'il existe, disparaît en quelques jours (figure 11-19).

Nerfs du membre supérieur

Ils peuvent être sélectivement bloqués au niveau du bras et de l'avant-bras. Le principe est d'identifier la structure nerveuse en fonction de ses rapports anatomiques osseux, vasculaires ou tendineux et d'en suivre la progression en amont et en aval avant d'en effectuer l'infiltration. Les zones de bloc sont le canal huméral où l'on peut atteindre le musculocutané, le médian et l'ulnaire, le pli du coude où il est possible de bloquer le nerf radial, le 1/3 inférieur de la face

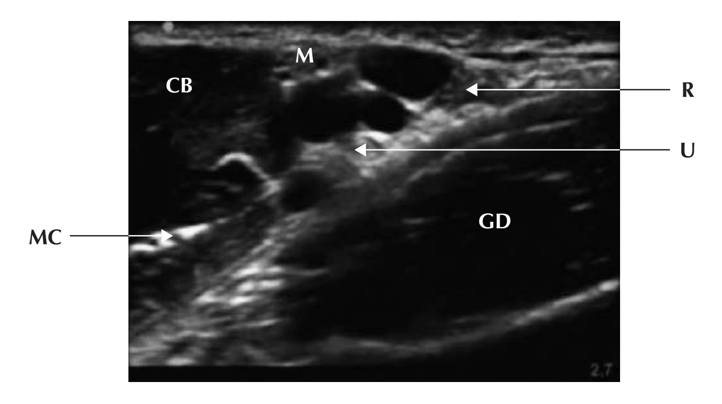


Figure 11-19 **Image échographique du paquet vasculonerveux axillaire.** CB : muscle coracobrachial, GD : muscle grand dorsal, M : nerf médian, R : nerf radial, U : nerf ulnaire, MC : nerf musculocutané.

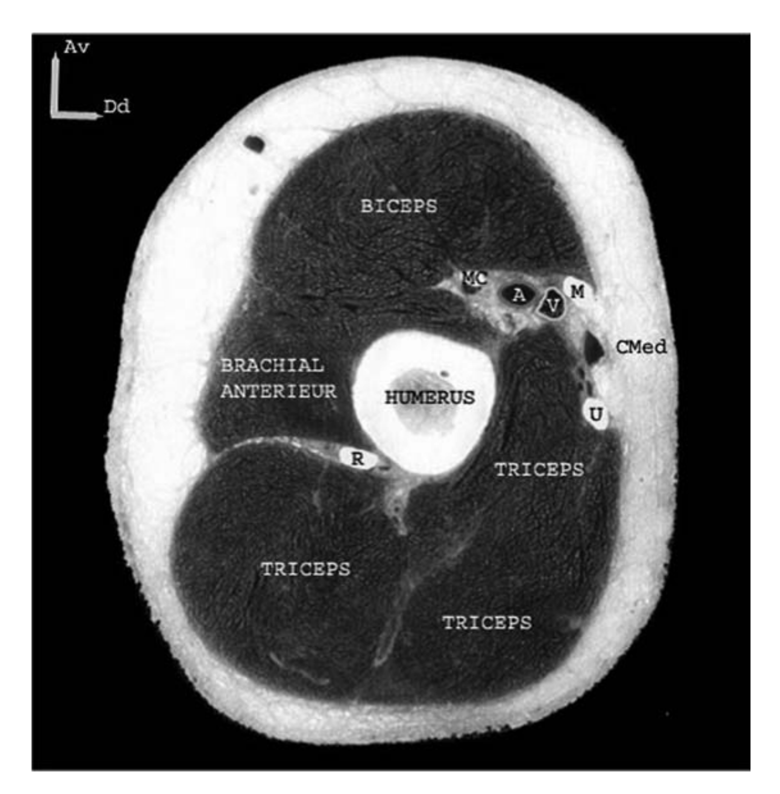


Figure 11-20 **Coupe transversale du tiers supérieur du bras.**
M : nerf médian, U : nerf ulnaire, MC : nerf musculocutané, R : nerf radial, CMed : nerf cutané brachial du bras et de l'avant-bras, A : artère humérale, V : veine humérale.

antérieure de l'avant-bras où l'on peut bloquer le médian et le tendon fléchisseur ulnaire du carpe au poignet sous lequel se trouve le nerf ulnaire (figure 11-20).

POUR EN SAVOIR PLUS

Neal JM, Gerancher JC, Hebl JR, Ifeld BM, McCartney CJL, Franco CD, Hogan QH. Upper extremity regional anesthesia. Regional Anesthesia. 2009 ; *34* : 134-70.

BLOCS PÉRIPHÉRIQUES DU MEMBRE INFÉRIEUR

F. Marchand Maillet, Y. Ait Yahia

Indication des blocs du membre inferieur

Les données anatomiques sont illustrées par les figures 11-21A et 11-21B.

Dans le tableau 11-V, sont récapitulés les blocs du membre inférieur nécessaires pour réaliser une anesthésie chirurgicale, sous ALR périphérique seule, en fonction du site de l'intervention et de la position du garrot (cuisse ou cheville). Les cases grisées correspondent à des sites qui ne peuvent pas être opérés sous ALR périphérique seule. Cependant un bloc analgésique (colonne « analgésie ») peut être réalisé, au mieux en préopératoire (épargne morphinique), en association avec une rachianesthésie unilatérale ou une anesthésie générale. Lorsque le garrot est positionné à la racine de la cuisse, les territoires sciatique et fémoral doivent être bloqués au niveau proximal (blocs sciatique subglutéal et fémoral à la cuisse). Pour la chirurgie distale avec garrot à la cheville, les deux territoires peuvent être bloqués plus en aval (sciatique poplité et saphène). Lorsque la chirurgie est courte (garrot < 30 min), le bloc peut se limiter au territoire opéré (ex. : sciatique poplité pour chirurgie du pied).

Dans la colonne « analgésie », sont indiqués les territoires nerveux à analgésier lorsque la chirurgie est douloureuse en postopératoire (DPO). Lorsque la DPO est importante et supérieure à la durée d'action de l'AL (prothèse totale de genou, ligamento-plastie du genou et chirurgie du pied), un cathéter analgésique (KT) est nécessaire et le territoire prédominant sur lequel il doit être placé est indiqué dans le tableau 11-V. Lorsque la DPO est modérée (méniscectomie sous arthroscopie…) une injection intra-articulaire d'AL en fin d'intervention peut être suffisante.

Lorsque le patient est opéré en ambulatoire, l'anesthésie et l'analgésie doivent être réalisées de la façon la plus distale possible afin de favoriser l'autonomie du patient au moment de la sortie.

Contre-indications générales

- Refus du patient : si le bénéfice/risque est en faveur de l'ALR, tous les moyens doivent être mis en œuvre pour l'expliquer au patient.
- Infection au point de ponction.
- Troubles de la coagulation grave constitutionnels ou acquis.

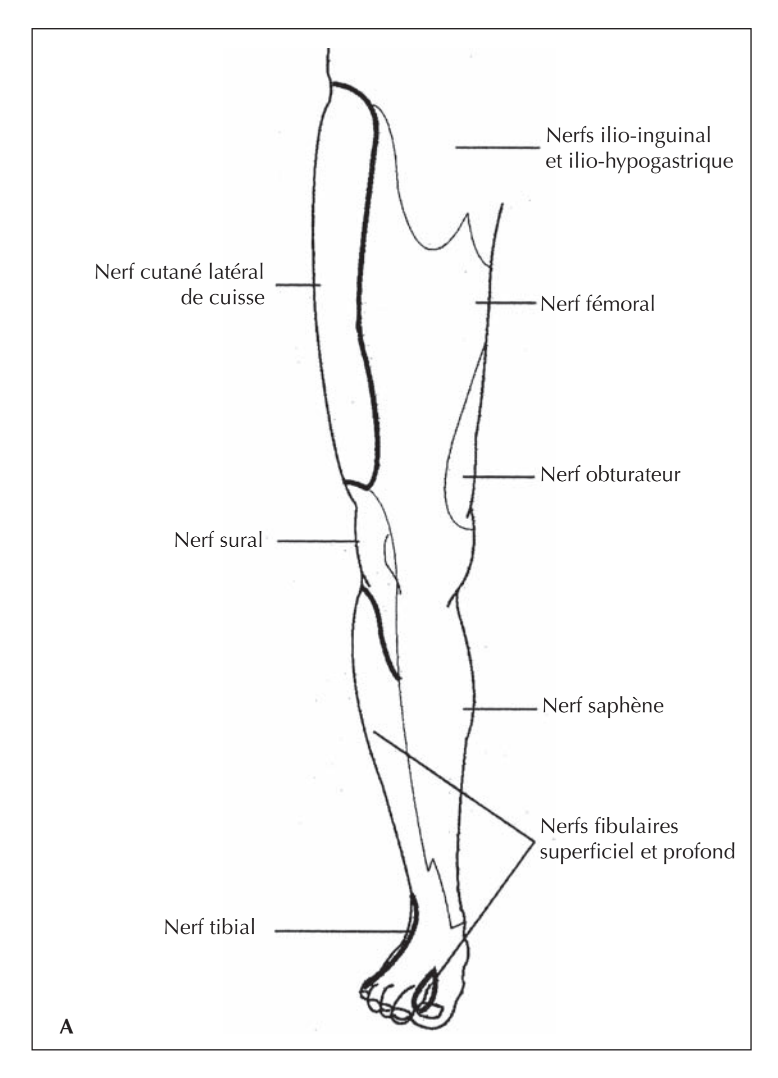


Figure 11-21 **A. Dermatomes du membre inférieur.** Attention à la différence d'innervation entre dermatome, myotome et sclérotome.

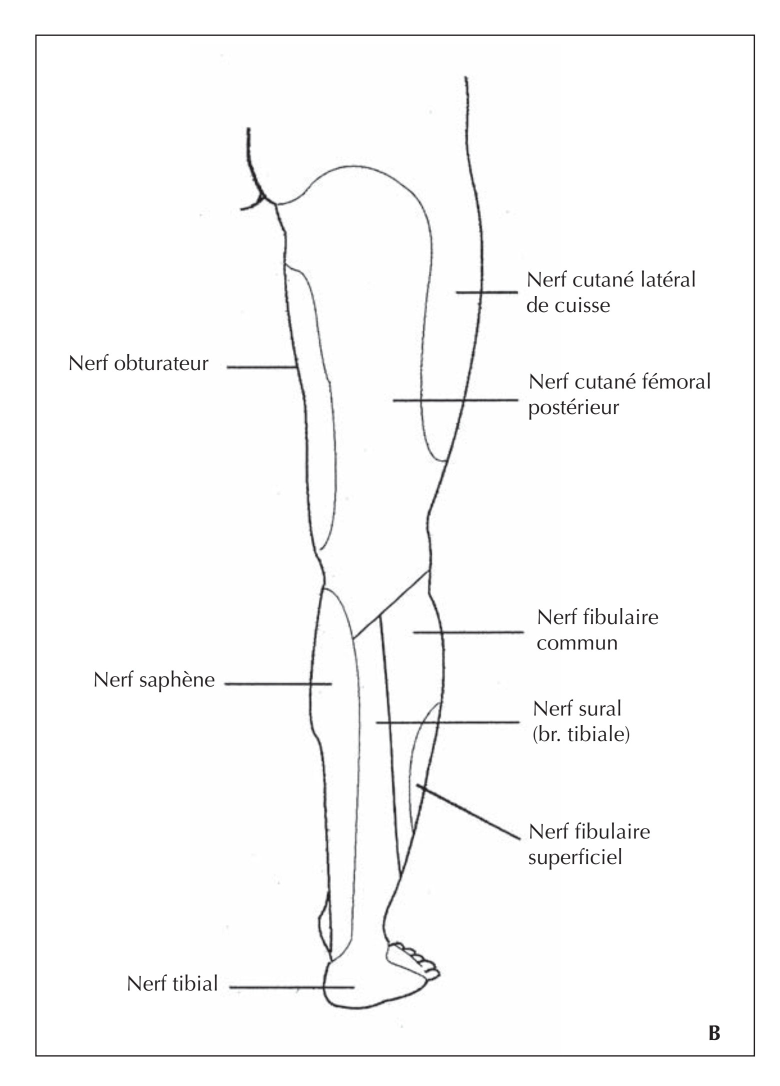


Figure 11-21 **B. Dermatomes, myotomes et sclérotomes du membre inférieur.** Attention à la différence d'innervation entre dermatome, myotome et sclérotome.

Tableau 11-V **Indications des blocs des nerfs du membre inférieur**

	Si ALR périphérique seule		
	Anesthésie + garrot cuisse	**Anesthésie + garrot cheville**	**Analgésie**
Col du fémur			Fémoral
Diaphyse fémorale			Fémoral
Genou	Sciatique en subglutéal + fémoral ± obturateur		Sciatique + fémoral (± KT)
Jambe	Sciatique en subglutéal + fémoral		Sciatique + fémoral (ou saphène)
Cheville	Sciatique en subglutéal ou poplité + fémoral		Sciatique + fémoral (ou saphène)
Pied	Sciatique en subglutéal + fémoral	Sciatique poplité + fémoral ou saphène	Sciatique (± KT) ou tibial post (± KT) + fibulaire commun
		Non concerné	

• Maladie neurologique non équilibrée : si le rapport bénéfice/risque est en faveur de la réalisation d'une ALR, un examen neurologique précis doit être consigné dans le dossier, le choix de l'ALR expliquée au patient et son accord obtenu.

• Les adénopathies et les prothèses vasculaires proches de la zone de ponction contre-indiquent l'ALR en neurostimulation.

• Dans les cas où la réflexion bénéfice/risque est en faveur de l'ALR (trouble de la coagulation, maladie neurologique, adénopathie, prothèse vasculaire…), la réalisation sous échographie doit être privilégiée.

Attention : si une analgésie locorégionale postopératoire est envisagée (a fortiori via un KT) pour une fracture plâtrée, le risque de syndrome des loges doit être surveillé par un examen clinique régulier.

ALR sous échographie

• Quel volume d'anesthésique local (AL) ? L'objectif, sous échographie, est d'entourer le nerf d'AL. Chaque fois que nécessaire, l'aiguille est repositionnée, pour optimiser la diffusion de l'AL autour du nerf. Ainsi, l'échographie permet de diminuer les doses d'AL. Néanmoins, plus on diminue la dose, plus on augmente le délai d'installation et plus on diminue la durée de l'ALR. Ainsi, les volumes cités sous échographie sont purement indicatifs mais permettent une anesthésie chirurgicale de 2 à 3 h avec de la lidocaïne adrénalinée (5 µg/ml).

• Neurostimulation (NS) sentinelle : la neurostimulation (réponse motrice ou sensitive à une stimulation électrique) apporte une information différente et complémentaire de celle fournie par l'échographie (repère anatomique et aspect du nerf). Elle permet d'identifier les nerfs visualisés, et de s'assurer du bon positionnement de l'aiguille lorsque les conditions de visibilité sont défavorables. Il est donc conseillé de disposer d'un neurostimulateur pour le cas où il serait nécessaire.

• Dans le plan ou hors du plan des ultrasons (US) : la réalisation des blocs dans le plan des US permet de suivre l'extrémité de l'aiguille et son trajet plus facilement. C'est pourquoi il a été choisi de décrire préférentiellement des blocs dans le plan des US. Néanmoins, certains blocs peuvent être réalisés hors plan, pour atteindre plus facilement le nerf (saphène transsartorial) ou pour des raisons d'encombrement de la sonde (tibial à la cheville).

Blocs du plexus lombal

Bloc du nerf fémoral à la cuisse

Indications

Bloc anesthésique et analgésique (± KT) : fracture du col en association avec une AG ou une rachianesthésie, chirurgie du genou en association avec un bloc sciatique et obturateur, garrot à la cuisse pour la chirurgie de la jambe et du pied, associé à un bloc sciatique.

Installation

Décubitus dorsal, membre allongé en position anatomique et si difficulté de repérage, rotation externe et légère abduction 10 à 20°.

Techniques

• Sous échographie (figure 11-22) :

— type de sonde : linéaire haute fréquence ;

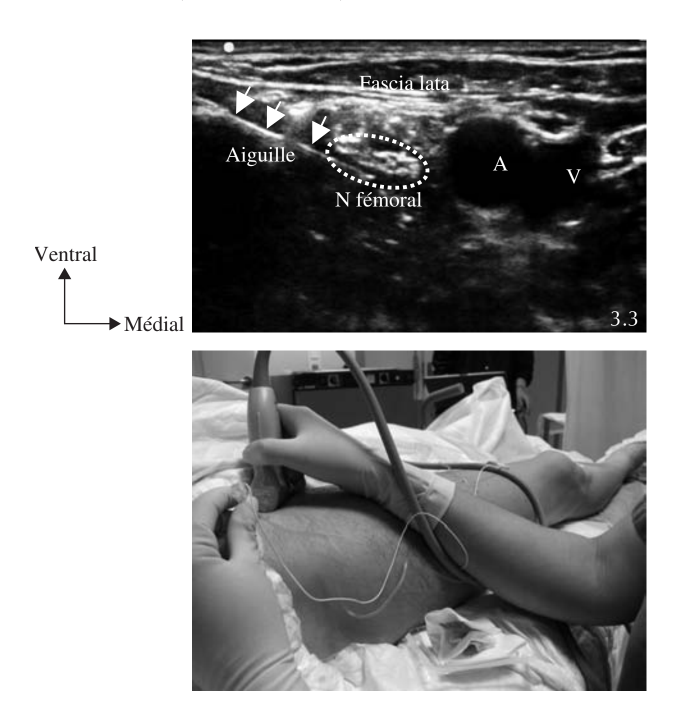


Figure 11-22 **Bloc du nerf fémoral à la cuisse sous échographie. Aspect après injection de l'AL et trajet de l'aiguille.** N : nerf, A et V : artère et veine fémorales.

— axe et position de la sonde : transversale, pli de flexion de la cuisse ;

— aspect du nerf : nerf en coupe transversale, ovale ± aplati ou étalé en « peigne » ;

— profondeur : jusqu'à 4 cm ;

— aiguille : 50 à 80 mm, dans le plan US ;

— repères échographiques : nerf latéralement à l'artère et la veine fémorale ;

— neurostimulation : contraction du quadriceps, ascension de la rotule ;

— injection : de préférence sous le nerf, environ 20 ml.

• En neurostimulation :

— aiguille : 50 mm ou kit de pose de KT ;

— repères : ligne entre le bord supérieur l'épine iliaque antéro-supérieure (EIAS) et l'épine du pubis (= ligament inguinal), artère fémorale ;

— point de ponction : 1 cm en dehors de l'artère fémorale et 1 à 2 cm sous le ligament inguinal (figure 11-23) ;
— orientation de l'aiguille : céphalique, angle de 30 à 45° par rapport au plan cutané ;
— progression : parallèlement à l'axe de l'artère fémorale ;
— réponse NS : contraction du quadriceps, ascension de la rotule ;
— si KT : introduction sur 10 cm ;
— injection : 20 à 30 ml en dose unique puis montée du KT.

Bloc du nerf saphène

Indications

Anesthésie de la face médiale de la jambe jusqu'à la malléole interne. En association avec le bloc du nerf sciatique, il est indiqué pour la chirurgie de la face médiale de la jambe et de la malléole interne. La variabilité de l'innervation du pied rend parfois le bloc du nerf saphène nécessaire pour la chirurgie du bord médial du pied.

Installation

DD, membre inférieur allongé en rotation externe et légère abduction.

Techniques

• Sous échographie : bloc par diffusion dans un espace intermusculaire en forme « d'entonnoir » (figure 11-24) :
— type de sonde : linéaire, haute fréquence ;

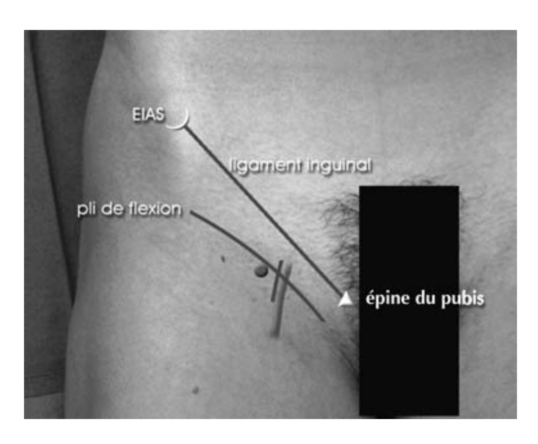


Figure 11-23 **Repère du bloc fémoral.** EIAS : épine iliaque antéro-supérieure.

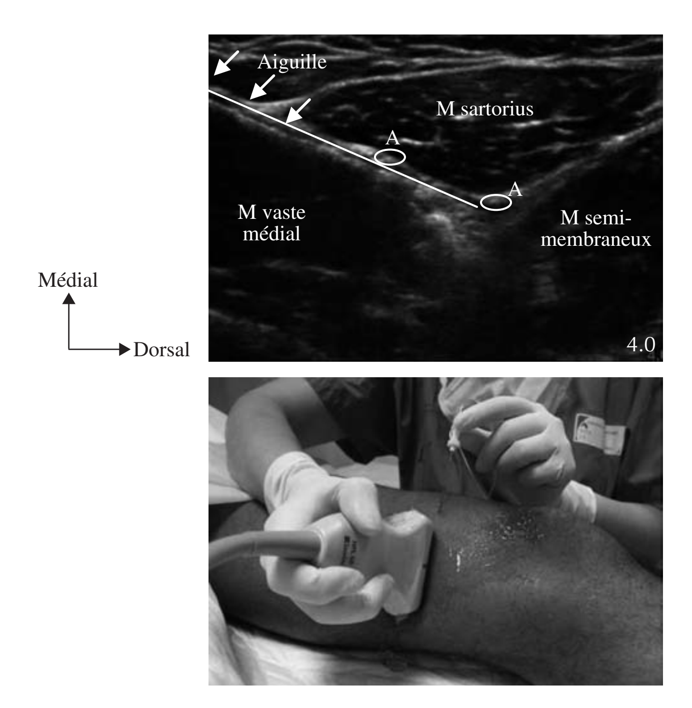


Figure 11-24 **Bloc subsartorial du nerf saphène. Aspect après injection de l'AL et trajet de l'aiguille.** M : muscle, A : branches de l'artère descendante du genou.

— axe et position de la sonde : transversale 3 à 5 cm au-dessus du bord interne de la rotule ;
— aspect du nerf : nerf en coupe transversale, fasciculaire rarement visible ;
— profondeur : jusqu'à 6 cm ;
— aiguille : 50 à 80 mm ;
— neurostimulation : paresthésie face médiale de la jambe, rythmée par une NS de type de sensitive (5 mA et 1 ms) ;
— repères échographiques : muscles sartorius, semi-membraneux, vaste médial, artère descendante du genou ou ses branches ;
— injection : environ 10 ml, « remplissage » de l'espace intermusculaire en « entonnoir ».

• En neurostimulation au pli inguinal : au même niveau que le bloc du nerf fémoral (branche médiale du nerf fémoral) mais le point de ponction se situera à 0,5 cm au lieu de 1 cm en dehors de l'artère

fémorale, la réponse souhaitée devenant la contraction du vaste médial (face médiale de la cuisse) par stimulation du nerf moteur du vaste médial qui est collatéral du saphène. Injection de 5 à 10 ml de solution anesthésique.

Bloc du nerf obturateur

Le nerf obturateur est facilement accessible à la sortie du foramen obturé. À ce niveau, il est divisé en deux branches, antérieure (entre muscles pectiné et court adducteur) et postérieure (entre muscle court adducteur et obturateur externe).

Indications

Le bloc du nerf obturateur permet d'obtenir une anesthésie de la face médiale du genou (*voir* figure 11-21). C'est un bloc de complément qui est associé à un bloc fémoral-sciatique pour la chirurgie du genou (tribloc).

Installation

Décubitus dorsal, membre en abduction et rotation externe.

Techniques

• Sous échographie (figure 11-25) :
— type de sonde : linéaire haute fréquence ;
— axe et position de la sonde : transversale, dans le pli de flexion de la cuisse, en dedans des vaisseaux fémoraux ;
— aspect du nerf : nerfs en coupe transversale, aspect fusiforme, dans les espaces intermusculaires, rarement visible ;
— profondeur : jusqu'à 6 cm ;
— aiguille : 80 mm, dans le plan US ;
— neurostimulation : *voir* NS ;
— repères échographiques : muscles pectiné, adducteurs (court et long) et obturateur externe, vaisseaux obturateurs accompagnant les 2 branches ;
— injection : 8 ml, entre muscle pectiné et court adducteur, permet d'atteindre les 2 branches par diffusion ou 4 ml sur chacune des branches.
• En neurostimulation :
— aiguille : 50 mm ;
— point de ponction : 1 cm sous le pli inguinal, médialement à l'artère fémorale, à mi-distance entre l'artère et le bord médial du moyen adducteur ;
— orientation de l'aiguille : 45°, direction céphalique ;
— réponse NS : la stimulation de la branche antérieur entraîne une contraction du long adducteur, face ventrale-médiale de la cuisse, la

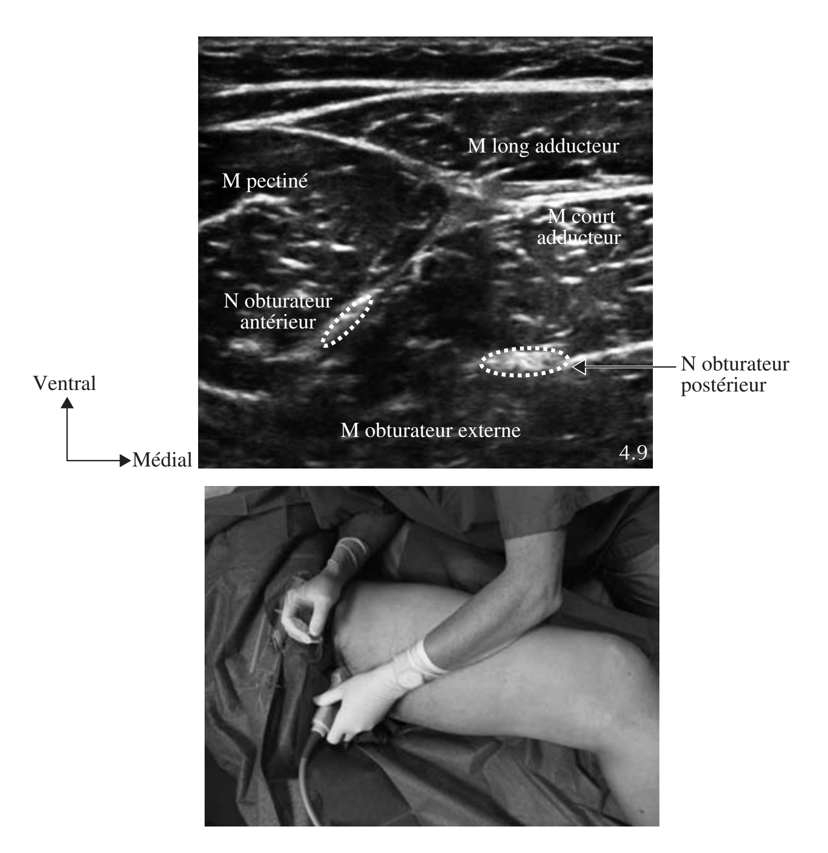


Figure 11-25 **Nerfs obturateurs avant injection et point de ponction.** M : muscle ; N : nerf.

stimulation de la branche postérieure, plus profonde, entraîne une contraction du muscle grand adducteur, bord dorso-médial de la cuisse ;

— injection : 5 ml d'AL sur chaque branche.

Blocs du plexus sacral

Le nerf sciatique est le nerf le plus long et le plus volumineux de l'organisme. Plusieurs voies d'abord ont été décrites.

Bloc du nerf sciatique au niveau subglutéal

Ce bloc est de réalisation plus facile pour l'opérateur et plus confortable pour le patient que la voie para-sacrée ou postérieure à la fesse, car le nerf sciatique est au niveau subglutéal plus superficiel.

Indications

Il permet d'anesthésier le territoire tibial et fibulaire. Le territoire du cutané postérieur de la cuisse est bloqué de manière variable à ce niveau. Seul, il permet la chirurgie et l'analgésie du pied et de la face latérale de la jambe. En association avec un bloc fémoral et obturateur, il permet la chirurgie et l'analgésie du membre inférieur à partir du 1/3 moyen du fémur.

Installation

Décubitus latéral du côté sain. Du côté opéré, hanche fléchie à 45° et jambe fléchie à 90°.

Techniques

• Sous échographie (figure 11-26) :
— type de sonde : sonde courbe, basse fréquence ;
— axe et position de la sonde : transversale sur la ligne joignant le grand trochanter à la tubérosité ischiatique ;
— aspect du nerf : nerf en coupe transversale, ovale ou triangulaire, aplati ;
— profondeur : 5 à 8 cm ;
— aiguille : 100 mm ;
— neurostimulation : *voir* NS ;
— repères échographiques : grand trochanter, tubérosité ischiatique, muscles carré fémoral et grand glutéal ;
— injection : circonférentielle, 20 ml d'AL.

• En neurostimulation :
— repères : tubérosité ischiatique et grand trochanter ;
— aiguille : 50 à 100 mm ;
— point de ponction : tracer la ligne reliant le grand trochanter à la tubérosité ischiatique, le point de ponction se situe à 4 cm caudalement sur la médiatrice de cette ligne ;
— orientation de l'aiguille : perpendiculairement au plan cutané ;
— profondeur : 30 à 50 mm ;
— réponse NS : contraction des muscles de la loge antéro-externe de la jambe et flexion dorsale du pied (fibulaire), ou contraction des muscles de la loge postérieure de la jambe et flexion plantaire ;
— injection : 25 ml d'AL.

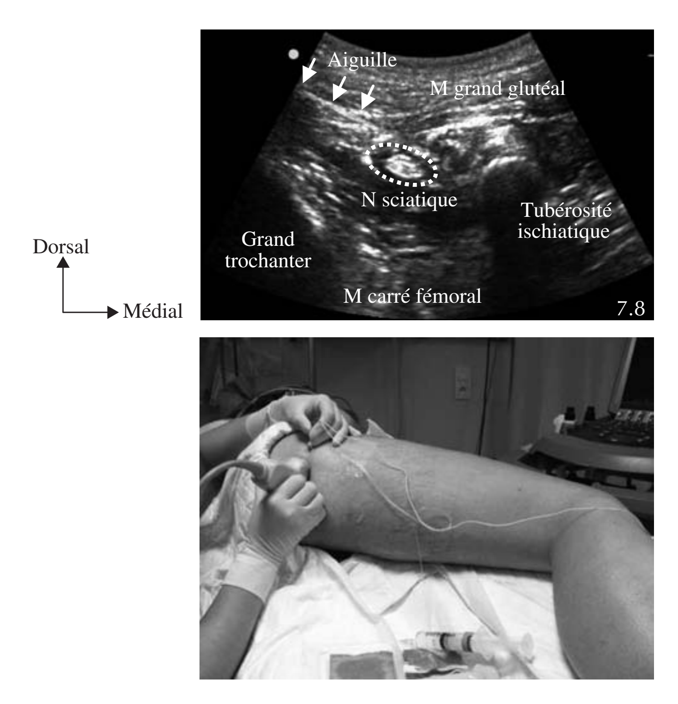


Figure 11-26 **Bloc du nerf sciatique subglutéal sous échographie. Aspect après injection de l'AL et trajet de l'aiguille.** N : nerf ; M : muscle.

Bloc du nerf sciatique poplité

Indications

Toute la chirurgie du pied et de la malléole externe.

Pour la chirurgie de la malléole interne et de la jambe, un bloc du nerf saphène (garrot cheville) ou du nerf fémoral (garrot cuisse) doit être associé. Analgésie (± KT) du pied, de la cheville et de la jambe (sauf partie médiale).

Attention : le délai d'installation de ce bloc est long (30 à 45 min).

Techniques

• Sous échographie : installation en décubitus latéral, flexion légère de la hanche et du genou (figure 11-27) :

— type de sonde : linéaire haute fréquence ;

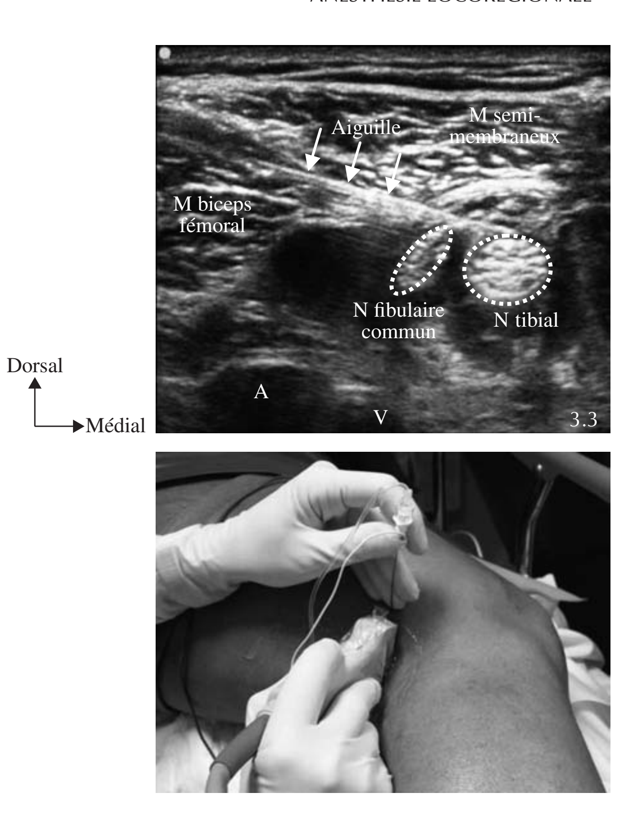


Figure 11-27 **Bloc du nerf sciatique poplité sous échographie. Aspect après injection de l'AL et trajet de l'aiguille.** N : nerf ; M : muscle, A et V : artère et veine poplitées.

— axe et position de la sonde : transversale, au-dessus du pli de flexion du genou ;
— aspect du nerf : nerf en coupe transversale, aspect fasciculaire, chercher la zone de division des contingents tibial et fibulaire ;
— profondeur : jusqu'à 6 cm ;
— aiguille : 80 mm, dans le plan US ;
— neurostimulation : flexion dorsale (fibulaire), flexion plantaire (tibial) ;
— repères échographiques : artère et veine poplitée, biceps fémoral et semi-membraneux ;
— injection : 20 à 30 ml, en cocarde autour des 2 nerfs juste sous la division (installation + rapide), là où la visibilité est la meilleure.

• En neurostimulation :

— installation : décubitus ventral, pied à 90° dépassant dans le vide de façon à bien visualiser les mouvements du pied lors de la NS ;

— repères cutanés : la ligne du pli de flexion du genou, le tendon du biceps fémoral latéralement et le tendon du semi-membraneux médialement. Ces 3 repères forment un triangle à base caudale et à sommet céphalique. Pour faire apparaître ces tendons, demander au patient de plier le genou tout en s'y opposant (figure 11-28) ;

— aiguille : 50 ou 100 mm ;

— point de ponction : sur la bissectrice de ce triangle, 7 cm au-dessus du pli de flexion et 1 cm latéralement (*voir* figure 11-28) ;

— orientation de l'aiguille : angle de 45° en direction céphalique. Si la première réponse est le nerf fibulaire commun (flexion dorsale des orteils), l'aiguille est ressortie de 2 à 3 cm et réorientée médialement pour stimuler le nerf tibial (flexion plantaire des orteils) ;

Intérieur



Extérieur

Figure 11-28 **Point de ponction pour un bloc du nerf sciatique au creux poplité.** 1 : tendon du biceps fémoral ; 2 : tendon du semi-membraneux ; 3 : nerf tibial.

— remarque : la ponction ne doit pas être douloureuse (transfixion des tendons) : reprendre les repère et repositionner l'aiguille ;
— injection (lente et fractionnée) d'un volume de 10 ml sur chaque contingent ;
— il est possible que les 2 nerfs soient stimulés au même endroit (avant leur séparation), 20 ml sont alors injectés d'emblée ;
— délai d'installation : 45 min à 1 h ;
— KT : l'introduction doit être facile et sur 2 à 3 cm.

Blocs à la cheville

Bloc du nerf tibial en arrière de la malléole médiale

Indications

Anesthésie et analgésie de la face plantaire du pied. En association avec le bloc des fibulaires profond et superficiel, ce bloc permet la chirurgie des orteils, courte ou sans garrot (ongle incarné, ablation de matériel). Pour la chirurgie de l'hallux valgus, un KT tibial associé à un bolus fibulaire procure une bonne analgésie.

Installation

DD, pied en rotation externe, légèrement surélevé.

Techniques

• Sous échographie (figure 11-29) :
— type de sonde : linéaire, haute fréquence ;
— axe et position de la sonde : transversale, en arrière de la malléole médiale ;
— aspect du nerf : nerf en coupe transversale, aspect fasciculaire en nid d'abeille ;
— profondeur : très superficielle ;
— aiguille : 25 ou 50 mm, dans le plan US ou hors plan ;
— neurostimulation : flexion plantaire ;
— repères échographiques : artère tibiale postérieure, tibia, tendon calcanéen ;
— injection : 6 à 10 ml, en cocarde autour du nerf.

La ponction dans le plan US permet de suivre l'aiguille plus facilement. Elle nécessite de surélever le pied, afin de laisser un espace libre en arrière de la malléole médiale pour mobiliser l'aiguille.

• En neurostimulation :
— aiguille : 25 ou 50 mm ;
— point de ponction : en arrière de la malléole médiale et immédiatement en arrière de l'artère tibiale postérieure (figure 11-30) ;
— orientation de l'aiguille : direction céphalique ;

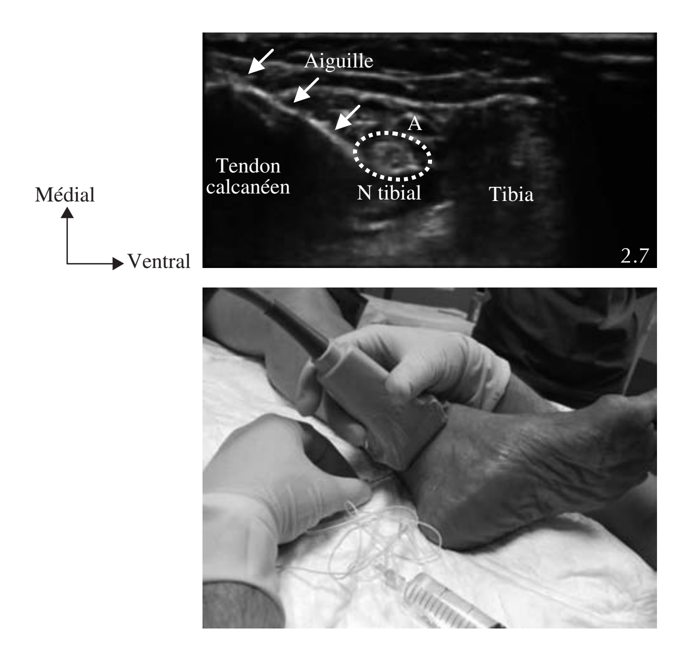


Figure 11-29 **Bloc du nerf tibial à la cheville sous échographie. Aspect après injection de l'AL et trajet de l'aiguille.** N : nerf ; A : artère tibiale postérieure.

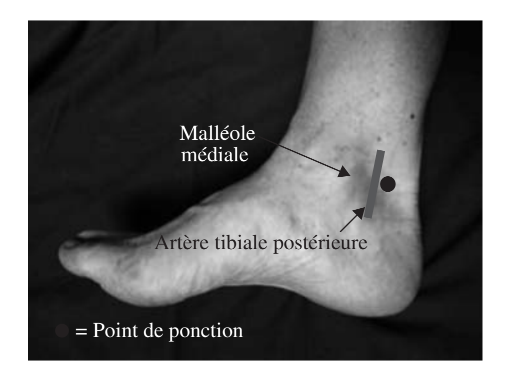


Figure 11-30 **Repère cutané du bloc tibial à la cheville.**

— réponse NS : flexion plantaire des orteils ;
— injection lente de 5 à 10 ml d'AL.

Blocs des fibulaires superficiel et profond

Indication

Anesthésie et analgésie de la face dorsale du pied. En association avec le bloc du nerf tibial, le bloc des fibulaires profond et superficiel permet l'anesthésie et l'analgésie de l'avant-pied et des orteils.

Installation

DD, pied en position anatomique.

Techniques

Les procédés techniques sont :
— aiguille : 25 ou 50 mm ;
— point de ponction : face antérieure de la cheville, dans la gouttière située entre les tendons des muscles tibial antérieur et long extenseur de l'hallux (demander au patient de relever le pied et le gros orteil pour les mettre en évidence), sur la ligne joignant les deux malléoles (figure 11-31) ;
— fibulaire profond : l'aiguille est dirigée en direction du talon, jusqu'au contact osseux. L'aiguille est ensuite retirée de quelques millimètres, une réponse en flexion dorsale des orteils à la NS peut être recherchée et 5 ml d'AL sont injectés lentement. Ce bloc peut également être réalisé sous échographie. Le nerf est recherché entre les tendons des muscles tibial antérieur et long extenseur de l'hallux et latéralement à l'artère tibiale antérieure (figure 11-32) ;
— fibulaire superficiel : l'aiguille est retirée jusque sous la peau et une infiltration sous-cutanée de 5 ml d'AL est réalisée jusqu'à la malléole latérale.

Bloc du saphène par infiltration à la cheville

L'innervation du bord médial du pied est variable. Pour limiter le risque d'anesthésie insuffisante lors de la chirurgie du pied, il est utile d'associer aux blocs tibiaux et fibulaires une infiltration du nerf saphène à la cheville. Le point de ponction est le même que pour les fibulaires mais l'infiltration est réalisée avec 4 ml d'AL, en direction de la malléole médiale comme décrit en figure 11-31.

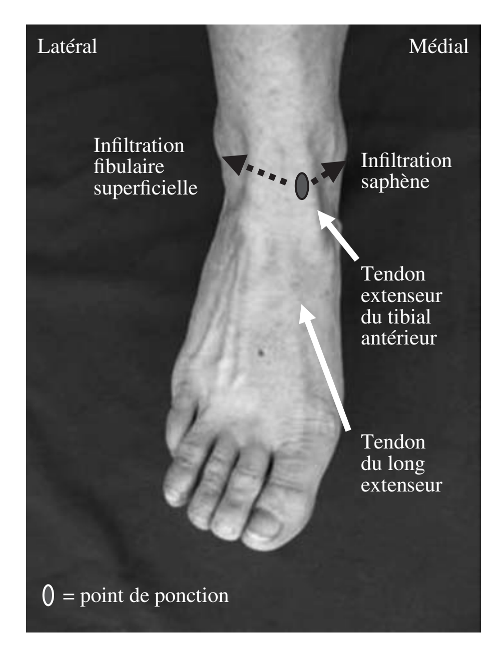


Figure 11-31 **Repères cutanés des blocs des fibulaires profond et superficiel et saphène à la cheville.**

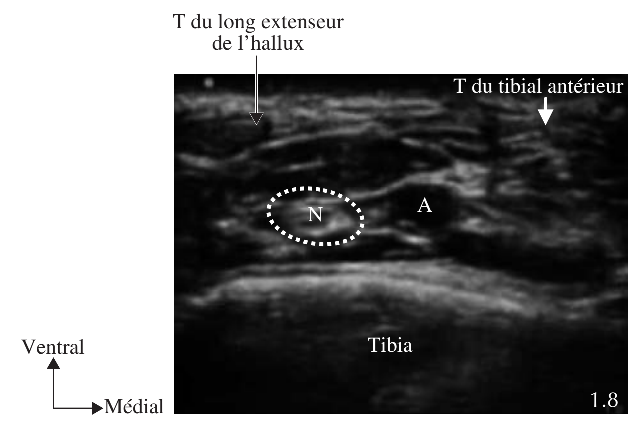


Figure 11-32 **Aspect échographique du nerf fibulaire profond après injection.** A : artère tibiale antérieure ; N : nerf fibulaire profond.

BLOCS DE LA PAROI ABDOMINALE

F. Bonnet

La réalisation des blocs de la paroi abdominale a été transformée par l'apport de l'échographie. Ces blocs sont d'une réalisation très facile. L'innervation sensitive cutanée, musculaire et du péritoine pariétal de la paroi antérieure de l'abdomen provient des racines issues des six derniers nerfs thoraciques. Avant d'arriver au niveau de la paroi antérieure de l'abdomen, ils traversent au niveau de la paroi latérale un espace situé entre les deux fascias des muscles oblique interne et transverse de l'abdomen. Cet espace est appelé « plan du fascia du transverse de l'abdomen », en anglais *Transversus Abdominis Plane*. Au niveau de la paroi antérieure, les rameaux rejoignent le bord de l'aponévrose des grands droits pour donner une branche superficielle et une branche profonde. Le cheminement des nerfs pariétaux dans ce plan aponévrotique facilite donc leur identification et leur blocage. Les différents blocs de la paroi abdominale et leurs repères respectifs ont donc été totalement « revisités » par la pratique de l'échographie.

Bloc dans le plan du muscle transverse de l'abdomen (TAP bloc)

Technique de réalisation

La technique initiale du TAP bloc consistait à identifier au préalable le triangle de Jean-Louis Petit (figure 11-33). Cet espace anatomique est limité par le bord latéral du grand droit de l'abdomen, la crête iliaque, et le bord costal. Les nerfs qui traversent cet espace sont issus de T10, T11, T12, L1. On y trouve également parfois le nerf ilio-hypogastrique et le nerf ilio-inguinal. L'intérêt de cette zone anatomique tient au fait que les muscles, oblique interne et oblique externe, sont représentés par leur aponévrose à ce niveau. La technique à l'aveugle consiste donc à introduire une aiguille à bout mousse après avoir palpé le sommet de la crête iliaque et à ressentir le double ressaut correspondant au franchissement des deux aponévroses. L'espace de diffusion sous-jacent permet l'extension du bloc à une bonne partie de la paroi abdominale homolatérale. Cette technique est en fait limitée par le risque d'injecter dans le mauvais plan et donc de voir l'efficacité du bloc compromise ainsi que celui de traverser la paroi ou de pratiquer une injection intrapéritonéale ou même de perforer un viscère abdominal (figure 11-34).

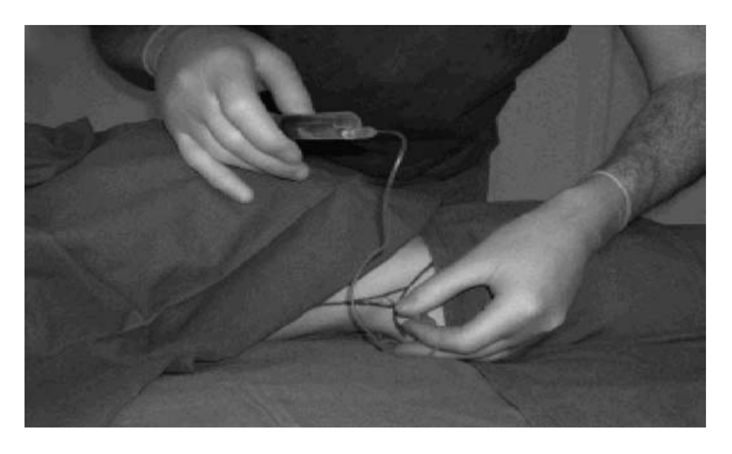


Figure 11-33 **Repères anatomiques limitant le triangle de Petit et zone d'insertion de l'aiguille pour la réalisation d'un TAP bloc.**

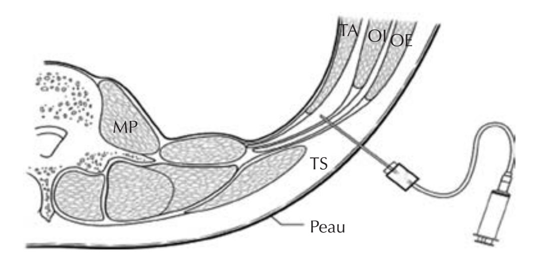


Figure 11-34 **Insertion de l'aiguille pour la réalisation d'un TAP bloc qui traverse successivement les facsia des muscles oblique externe et oblique interne.**
TA : muscle transverse abdominal ; OI : muscle oblique interne ; OE : muscle oblique externe ; TS : tissu sous-cutané ; PM : muscle psoas major.

La technique de repérage du TAP a fait rapidement appel à l'échoguidage. La sonde de (7,5-12,5 MHz) peut être placée sur la ligne axillaire moyenne, dans le plan axial, à mi-chemin entre la crête iliaque et le bord costal inférieur. On doit voir : la graisse sous-cutanée, l'OE, l'OI, le muscle transverse de l'abdomen, le péritoine, les structures intrapéritonéales. En déplaçant la sonde vers l'avant, on visualise la gaine des grands droits et en la déplaçant en latéral, on visualise les fascias prolongés des muscles OE, OI et du TA. Une aiguille de

150 mm, 20 G, à biseau court est introduite antérieurement, et insérée dans le plan. L'extrémité de l'aiguille doit apparaître entre le fascia de l'OI et du TA. L'injection d'une quinzaine de ml de la solution anesthésique décolle le muscle transverse de l'oblique interne, faisant apparaître une lentille hypoéchogène (figure 11-35).

Pour les blocs du quadrant supérieur de la paroi abdominale, la sonde peut être placée parallèlement au rebord costal inférieur et obliquement par rapport au plan sagittal. L'aiguille (100 à 150 mm) est introduite dans le plan, à la pointe de la xyphoïde. L'AL est déposée entre les grands droits de l'abdomen et le muscle transverse de l'abdomen, ou si le transverse n'est pas visible à cet endroit, entre les grands droits de l'abdomen et le fascia du TA.

Indications

Le TAP bloc est indiqué pour l'analgésie après chirurgie abdominale, qu'il s'agisse de la chirurgie pariétale ou d'une chirurgie viscérale sus ou sous-mésocolique. Le TAP bloc est le plus souvent bilatéral sauf pour certaines interventions (appendicetomie, réfection de colostomie).

Complications

Elle s'observent essentiellement avec la technique aveugle : ponction de viscère abdominal plein ou creux.

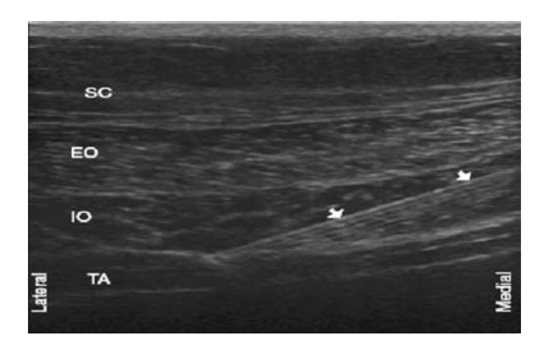


Figure 11-35 **Échoguidage dans le plan avec coupe transverse des muscles de la paroi abdominale.** Les fascias musculaires apparaissent comme une zone hyperéchogène. L'insertion de l'aiguille peut être suivie sur tout son trajet (flèches) jusque devant l'aponévrose du muscle transverse de l'abdomen. SC : tissu sous-cutané ; EO : muscle oblique externe ; IO : muscle oblique interne ; TA : muscle transverse abdominal.

Bloc ilio-inguinal

Le bloc ilio-inguinal est le bloc pariétal le plus pratiqué. La principale indication est la cure de hernie inguinale.

Technique

Le point de ponction est situé à la jonction entre le 1/3 externe et les 2/3 internes d'une ligne joignant l'épine iliaque antérosupérieure à l'ombilic. Le nerf ilio-inguinal et le nerf ilio-hypogastrique cheminent à ce niveau dans le plan aponévrotique situé entre le muscle oblique interne et le muscle transverse de l'abdomen (figure 11-36). La technique aveugle consistait à pratiquer une infiltration de 10 ml de solution anesthésique complétée par une injection identique située au point de jonction des 2/3 internes, 1/2 externe de l'arcade crurale. L'échographie permet maintenant d'identifier le plan du muscle transverse (*voir* ci-dessus) de diriger avec précision l'aiguille dans le plan et d'injecter dans le bon compartiment. Ce bloc peut être complété par un bloc du nerf génito-fémoral (jonction 1/3 interne, 2/3 externes de l'arcade crurale) en échographie, notamment lorsqu'il s'agit d'une réparation directe de la cure de hernie.

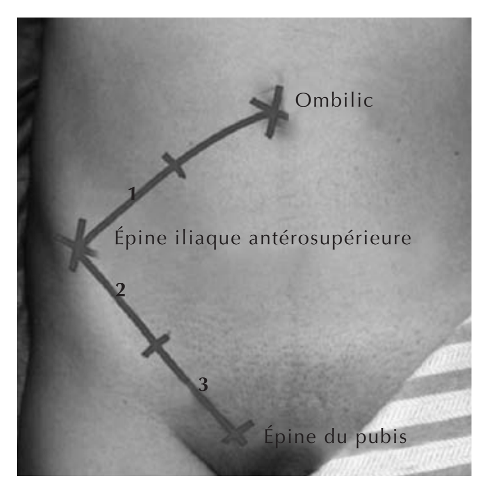


Figure 11-36 **Repère pour la réalisation d'un bloc ilio-inguinal ilio-hypogastrique.**

Complications

Extension de la diffusion de la solution d'anesthésique local sous l'arcade crurale provoquant un bloc du nerf fémoral (paralysie du quadriceps), injection intrapéritonéale ou intravasculaire.

Indications

Cure de hernie inguinale.

Bloc des grands droits (BGD)

Le bloc des grands droits s'effectue entre le muscle grand droit de l'abdomen et son aponévrose afin de bloquer les ramifications distales des nerfs pariétaux qui perforent la gaine des grands droits latéralement pour se diviser en un rameau cutané profond et superficiel (RCP et RCS). Le RCP chemine entre la paroi postérieure du muscle grand droit et sa gaine tandis que le RCS chemine entre la paroi antérieure du muscle grand droit et la gaine.

Technique de réalisation

Deux techniques sont décrites, l'une consistant à injecter la solution d'anesthésique local entre le plan profond du muscle grand droit et son aponévrose inférieure et la seconde (« bloc para-ombilical ») consistant à injecter entre la face antérieure du muscle grand droit et son aponévrose superficielle.

• Une aiguille de 50 mm est introduite à 3 à 5 cm de la ligne blanche selon un angle de 45° et une orientation latéro-médiale. Elle franchit le feuillet antérieur de la gaine et le corps musculaire jusqu'à rencontrer la résistance élastique du feuillet postérieur de la gaine où se fait l'injection, la diffusion à ce niveau permettant une seule ponction de chaque côté et l'injection de 20 ml de solution anesthésique.

• Une technique alternative consiste à injecter la solution d'anesthésique local entre la gaine antérieure des grands droits et le muscle grand droit, après le premier ressaut signant le passage de l'aponévrose superficielle. Cette technique nécessite des ponctions étagées sur le trajet de l'incision chirurgicale. Compte tenu du risque d'injection intrapéritonéale ou de brèche vasculaire, inhérent à l'injection postérieure, la technique à l'aveugle est remplacée par l'échoguidage avec une sonde de haute fréquence. La sonde est placée sur la ligne médiane dans le plan transversal puis déplacée latéralement jusqu'au bord du grand droit là où les deux feuillets de son aponévrose se rejoignent. La ponction est effectuée dans le plan de la sonde et la solution est injectée entre le bord postérieur du muscle grand droit et son apo-

névrose inférieure ou entre la paroi antérieure de ce même muscle et son aponévrose.

Indications

Le BGD est indiqué pour l'analgésie après chirurgie pariétale médiane (cure d'éventration, hernie ombilicale, sténose du pylore). La cure d'éventration est probablement sa meilleure indication.

Complications

Injection intravasculaire et intrapéritonéale.

INFILTRATIONS

M. Beaussier, M. Aissou

Les infiltrations cicatricielles sont des techniques analgésiques qui s'intègrent dans une prise en charge multimodale de la douleur postopératoire.

L'infiltration consiste à injecter un anesthésique local au site même de la chirurgie, soit directement dans la cicatrice ou à proximité directe, soit dans une articulation (infiltration intra-articulaire), soit encore dans une cavité (instillation intrapéritonéale ou pleurale).

L'efficacité de l'infiltration cicatricielle est basée sur le blocage des afférences nerveuses pariétales, souvent issues de troncs nerveux distincts.

L'infiltration cicatricielle est le plus souvent réalisée par le chirurgien en fin d'intervention. Son intérêt est d'autant plus net que la chirurgie est superficielle et que la douleur postopératoire a une forte composante pariétale, comme c'est le cas après chirurgie plastique, abdominale, gynécologique ou thoracique.

Quelques principes généraux régissent l'efficacité des infiltrations cicatricielles.

- Le volume d'anesthésique local doit être important afin de permettre une diffusion la plus large possible.
- Les anesthésiques locaux de longues durées d'action (ropivacaïne, lévobupivacaïne et bupivacaïne) doivent être utilisés préférentiellement.

• L'injection doit couvrir les plans superficiels et profonds (les fascias sont plus impliqués que la peau dans la douleur et l'hyperalgésie postopératoire).

• Si une douleur postopératoire intense est supposée durer plus de 24 h, la mise en place d'un cathéter multiperforé pour perfusion continue doit être envisagée.

L'intérêt de l'addition d'un AINS à l'anesthésique local pour l'infiltration cicatricielle n'a pas été démontré.

La réalisation de l'infiltration cicatricielle avant l'incision, dans un objectif d'analgésie préventive n'a pas montré son intérêt.

L'infiltration cicatricielle en injection unique

Pour ce qui concerne les infiltrations en injections uniques, les indications les mieux documentées concernent :

— toute la chirurgie réparatrice superficielle ;
— la neurochirurgie (incision du scalp) ;
— la chirurgie thyroïdienne ;
— la chirurgie ORL (pilier amygdale) ;
— la cure de hernie inguinale ;
— la cicatrice de cholécystectomie par laparotomie ;
— les orifices de trocarts après chirurgie digestive ou gynécologique par cœlioscopie.

L'infiltration continue cicatricielle

L'infiltration continue cicatricielle consiste à administrer en continu l'anesthésique local via un cathéter multiperforé permettant une diffusion homogène du produit, mis en place par le chirurgien en fin d'intervention.

Il existe des cathéters multiperforés sur une longueur de 2 à 30 cm, s'adaptant à la majorité des tailles de cicatrices.

Le cathéter doit être positionné dans un plan profond à chaque fois que cela est possible (position prépéritonéale, c'est-à-dire entre le feuillet pariétal du péritoine et le fascia) pour la chirurgie abdominale, et position sous-fasciale pour la césarienne.

La perfusion est le plus souvent continue. Elle peut être intermittente, mais il faut alors prévenir l'obturation du cathéter par le maintien d'un débit continu minimal.

Du fait de la perfusion continue, les concentrations basses d'anesthésiques locaux peuvent être administrées (ropivacaïne 0,2 p. 100 ou lévobupivacaïne 0,125 p. 100). Le débit de perfusion doit être en rapport avec la taille de la cicatrice mais doit rester élevé. Pour des

cathéters de 7,5 cm, il sera d'au moins 5 ml/h et pour des cathéters de 15 cm d'au moins 10 ml/h.

La durée de la perfusion continue est en général de 48 à 72 h.

Les indications les mieux documentées pour l'infiltration continue cicatricielle sont :

— les laparotomies sous-costales et médianes ;
— les cicatrices de chirurgie gynécologique par voie abdominale ;
— la césarienne ;
— la chirurgie majeure du sein (incluant ou non la cicatrice de curage axillaire) ;
— la chirurgie cardiaque (face antérieure de la sternotomie) ;
— la chirurgie du rachis ;
— la prise de greffon osseux iliaque.

Dans ces indications, la perfusion continue cicatricielle procure un bénéfice analgésique au repos et à la mobilisation, réduit la consommation de morphiniques et les effets secondaires qui lui sont associés (NVPO et sédation) et accélère la convalescence postopératoire. En chirurgie abdominale, la perfusion continue cicatricielle réduit la durée de l'iléus digestif et la dysfonction diaphragmatique postopératoire.

La perfusion continue d'un anesthésique local dans une articulation est déconseillée du fait du potentiel de toxicité de ces molécules sur les chondrocytes lors de contacts prolongés.

La perfusion continue cicatricielle est une technique sûre, applicable à la quasi-totalité des patients et dénuée d'effets indésirables propres. Cette technique n'augmente pas le risque d'infection de site opératoire.

Conclusion

L'infiltration cicatricielle est une technique simple, sûre et efficace qui s'intègre dans une prise en charge multimodale de la douleur postopératoire et s'adresse à pratiquement tous les types de chirurgie. La possibilité de prolonger l'analgésie par l'administration continue de l'anesthésique local via un cathéter multiperforé ouvre les indications de l'infiltration à des chirurgies plus invasives et plus douloureuses. Les bénéfices analgésiques mais aussi en termes de réhabilitation postopératoire ont été prouvés dans de nombreuses indications chirurgicales.

POUR EN SAVOIR PLUS

Beaussier M, Aissou M. Infiltrations cicatricielles en injections uniques. Neurochirurgie, chirurgie ORL, thoracique, abdominale et périnéale. Ann Fr Anesth Réanim. 2009 ; *28* : 163-73.

Chapitre 12

Voies veineuses et artérielles

M. Ott

Un abord veineux est périphérique (VVP) lorsque l'extrémité distale du cathéter est dans une veine périphérique superficielle visualisable et palpable. Le site de pose se situe préférentiellement aux membres supérieurs si possible du côté non dominant.

Il faut toujours privilégier un site de pose distal et hors des plis de flexion du membre. Il est fortement recommandé de ne pas insérer une VVP sur un membre sur lequel un curage ganglionnaire ou une radiothérapie ont été réalisés, ou qui présente une tumeur maligne ou une fistule artério-veineuse (FAV).

Un cathéter veineux est profond (VVC) lorsqu'il est positionné dans une veine qui n'est ni visible, ni palpable, mais localisable avec des repères anatomiques osseux, musculaires et/ou vasculaires. Il est central quand son extrémité distale se situe au niveau de la veine cave supérieure.

VOIES VEINEUSES PÉRIPHÉRIQUES

ANATOMIE CLINIQUE

L'arcade dorsale de la main donne naissance aux veines superficielles de l'avant-bras :

– la veine radiale superficielle au bord externe de l'avant-bras qui se termine au pli du coude en se divisant en une branche interne qui est la médiane basilique et une branche externe qui est la médiane céphalique ;

– la cubitale superficielle au bord interne de l'avant-bras qui rejoint la médiane basilique au niveau du coude pour former la veine

basilique du bras qui est la plus grosse veine superficielle du bras et qui se jette dans la veine humérale ;

– la radiale accessoire sur la face postérieure de l'avant-bras qui rejoint la médiane céphalique au niveau du coude pour former la veine céphalique du bras.

POSE ET ENTRETIEN

• Purger la tubulure de perfusion, s'assurer de son étanchéité et conserver le raccord stérile ; vérifier la limpidité de la solution à perfuser et la date de péremption.

• Informer le patient et l'installer confortablement, le membre à perfuser en déclivité.

• Mettre en place le garrot veineux pas trop serré en position proximale sur le membre à perfuser, choisir une veine dans une zone cutanée saine.

• Réaliser un traitement hygiénique des mains et mettre des gants non stériles.

• Désinfecter la zone de ponction avec des compresses stériles et laisser sécher l'antiseptique, l'utilisation de l'alcool modifié permet d'optimiser la dilatation veineuse, ne pas dépiler.

• Prévenir le patient et piquer dans l'axe de la veine, biseau vers le haut puis vérifier le reflux dans l'introducteur et cathétériser la veine en faisant coulisser le cathéter.

• Libérer le garrot et retirer l'aiguille en faisant pression sur la veine à l'extrémité du cathéter pour limiter le saignement.

• Mettre en place la tubulure de perfusion, purger et vérifier la présence d'un reflux en abaissant la poche de perfusion au-dessous du niveau de ponction.

• Fixer le cathéter et la tubulure avec un pansement transparent occlusif.

• La VVP doit être surveillée deux fois par jour (état local, signes de phlébite, température, perméabilité), ne pas laisser en place un cathéter plus de 96 heures.

• Désinfecter les embouts avant leur manipulation et utiliser un bouchon stérile après l'utilisation, il faut refaire le pansement uniquement s'il est décollé ou souillé.

• Changer la tubulure utilisée après chaque administration de produits sanguins labiles.

QUE PEUT-ON FAIRE SI LA PONCTION VEINEUSE EST DIFFICILE AUX AVANT-BRAS ?

• Chercher la veine jugulaire externe qui chemine à la face latérale du cou de la mastoïde vers la clavicule. La ponction s'effectue en

Trendelenburg, tête tournée à l'opposé, en maintenant la veine entre le pouce qui tend la veine et l'index qui fait garrot. La ponction s'effectue dans l'axe veineux à l'aide d'une seringue pour chercher un reflux franc. C'est une bonne alternative au bloc opératoire quand on a accès à la tête, elle permet un bon débit, mais la perfusion est influencée par la rotation de la tête et elle est inconfortable pour un malade éveillé.

• La saphène interne ou les veines du dos du pied sont à utiliser pendant une courte durée (celle d'une anesthésie).

• Utiliser l'échographe pour trouver une veine, si le cathéter veineux est trop court pour atteindre la veine, on peut utiliser un cathéter artériel radial (méthode de Seldinger).

• En cas d'échec, pose d'une VVC.

COMPLICATIONS

• Complications mécaniques :

— hématome au point de ponction ;

— perfusion extraveineuse : elle peut être grave si on injecte des médicaments nécrosants pour le tissu sous-cutané : thiopental, diazépam, dopamine, adrénaline, $CaCl_2$.

Astuce : en cas de doute, mettez un garrot, si la perfusion coule toujours alors elle passe en extravasculaire ;

— injection intra-artérielle accidentelle, surtout au niveau du coude mais elle a été décrite au poignet avec des artères radiales accessoires au niveau de la tabatière anatomique ; la perfusion ne coule pas, dans ce cas utilisation d'une petite dose test de sérum physiologique peut éviter des complications qui peuvent être très graves ;

— lésions nerveuses soit directes soit par extravasation avec un syndrome de loges thrombotiques : caractérisées par une douleur locale, inflammation et existence d'un cordon induré ; on retire la perfusion, on met en repos la veine et on administre des pommades avec AINS et pansements alcoolisés antiphlogistiques.

• Complications thrombotiques.

PERIPHERALLY INSERTED CENTRAL CATHETERS (PICC)

Les PICC sont des cathéters centraux insérés par voie périphérique. Le site d'insertion principal est la veine basilique au 1/3 moyen du bras.

Indications, avantages et inconvénients

• Si le patient a besoin d'une perfusion de plus d'une semaine il est préférable de poser d'emblée un PICC, ce qui permet de préserver le capital veineux périphérique ; un PICC bien entretenu peut rester en place entre 3-6 mois.

• Douleur faible à la pose, complications infectieuses moins fréquentes que pour un cathéter central (KTC).

• On peut insérer un PICC si l'INR < 2 et si on a plus de 50 000 plaquettes/dl.

• Risque de thromboses supérieur au KTC.

Il est possible de poser des PICC au lit du malade, une radiographie thoracique est nécessaire pour vérifier la bonne position de l'extrémité du cathéter. Une position aberrante dans la jugulaire est suspectée devant une douleur dans l'oreille, qui peut être confirmée par une échographie cervicale pendant la pose.

Le repérage et la ponction s'effectuent sous échographie après avoir mis un garrot à la racine du bras. La sonde d'échographie est placée en transversal par rapport à la veine et la ponction se fait en dehors du plan après une anesthésie locale. On introduit un guide métallique dans la veine et le cathéter est glissé à l'aide d'un désilet.

Contre-indications

La thrombose, l'infection, les brûlures, l'œdème, un curage ganglionnaire axillaire ou une FAV au niveau du membre concerné et les patients en attente d'une FAV.

VOIES VEINEUSES CENTRALES

INDICATIONS

• Perfusion de solutés veino-toxique.

• Remplissage vasculaire massif par un désilet de gros calibre.

• Monitorage invasif.

• Insuffisance rénale aiguë qui nécessite une épuration extrarénale par un cathéter de dialyse.

• Absence de capital veineux périphérique.

ANATOMIE CLINIQUE

La veine sous-clavière (VSC) prolonge la veine axillaire à partir de la face latérale de la première côte jusqu'à sa confluence avec la veine jugulaire interne (VJI) avec laquelle elle forme le tronc brachio-céphalique. La longueur est de 3-4 cm et le diamètre de 8-9 mm. Elle reste toujours béante en raison de l'adhérence de sa gaine aux formations fibreuses de voisinage. La face antérieure de la VSC est en contact au 1/3 interne de la clavicule ; derrière la veine on trouve le scalène antérieur, le plexus brachial et l'artère sous-clavière ; sur la face inférieure on trouve la première côte et la plèvre apicale.

La projection de la VJI sur la peau suit une ligne entre la mastoïde et la jonction sternoclaviculaire. Sur la face postérieure, dans la partie supérieure du cou on trouve le plexus cervical ; dans la partie inférieure le nerf phrénique et l'artère sous-clavière surtout de côté droit car elle monte plus par rapport à la gauche. Sur la face médiale on trouve la carotide et le nerf vague.

GÉNÉRALITÉS SUR LA TECHNIQUE DE POSE D'UN KTC

Il est conseillé de mettre le patient en Trendelenburg pour éviter une embolie gazeuse et pour augmenter le volume de la veine, surtout pour la veine jugulaire interne. L'asepsie est chirurgicale : l'opérateur doit être habillé stérilement. La ponction de la veine s'effectue le vide à la main, le reflux veineux doit être franc.

On utilise la technique de Seldinger : une fois qu'on a trouvé la veine on glisse dedans un guide métallique en avançant avec le bout souple. On retire l'aiguille, on dilate le trajet peau-veine avec un dilatateur. Il peut être nécessaire de faire une petite incision de la peau avec un bistouri pointu.



À retenir

Il ne faut jamais forcer le guide ou l'introducteur, si le guide n'avance pas le plus souvent l'aiguille n'est plus dans la veine.

On glisse le cathéter sur le guide métallique, on récupère le guide qui sort sur la voie distale et après on avance le cathéter dans la veine. On fixe solidement le cathéter à la peau avec un fil non résorbable. On utilise un pansement stérile transparent pour surveiller le point de ponction. À la fin de la procédure il faut vérifier qu'on a un reflux dans toutes les voies du cathéter et que la perfusion coule librement. La radiographie thoracique de face est obligatoire pour vérifier la position du cathéter et l'absence des complications immédiates. Le bout du cathéter doit se situer à la jonction entre la veine cave supérieure et l'oreillette droite qui correspond généralement à 1,5-2 corps vertébraux en dessous de la carène.



À retenir

Il faut toujours peser les avantages et les inconvénients de la mise en place d'un KTC, limiter les ponctions à 3 ou 4 au maximum, penser à enlever tout cathéter devenu inutile, poser toujours un KTC dans un endroit équipé pour la détection et le traitement des complications.

VOIE SOUS-CLAVIÈRE

Technique

La veine sous-clavière (VSC) peut être abordée par voie sous-clavière principalement selon 2 techniques décrites par Aubaniac en 1952 et Testart en 1967, ou par voie sus-clavière selon Yoffa en 1965.

• **Voie d'Aubaniac.** La voie sous-claviculaire vise le tronc brachio-céphalique. L'index gauche s'enfonce dans le creux sous-claviculaire, puis remonte en dedans, toujours au contact de la clavicule, sur la saillie de la première articulation chondrocostale. Il redescend alors légèrement de façon à s'enfoncer dans l'angle interne du creux sous-claviculaire. L'aiguille est piquée au ras de l'index, obliquement en arrière et surtout en dedans et légèrement en haut vers le creux suprasternal, en passant entre la clavicule et la première côte. Le fait de rester dans le plan frontal diminue le risque de pneumothorax. On avance ainsi le vide à la main, lentement, pour donner au sang le temps de monter dans la seringue. Si l'on bute contre un obstacle osseux, il s'agit de la côte ou de son cartilage, il suffit de donner un peu plus d'obliquité ascendante.

• **Voie de Testart.** Point d'entrée plus en dehors, c'est-à-dire au niveau de la fossette de Mohrenheim entre les muscles grand pectoral et deltoïde. Orientation de l'aiguille visant un centimètre en arrière de l'articulation sternoclaviculaire, ce qui impose ainsi à l'aiguille un trajet très frontal qui n'est pas dirigé vers le poumon et qui permet de prendre la veine en enfilade.

• **Voie de Yoffa.** Le point de ponction se situe dans l'angle formé par la clavicule et le chef claviculaire du SCM. L'aiguille est dirigée à 45° dans le plan frontal et vers l'avant de 15° vers le mamelon opposé.

VOIE JUGULAIRE INTERNE

Techniques de pose

Il existe des techniques antérieures et postérieures au SCM. L'abord antérieur est le plus utilisé. Le malade est en Trendelenburg à 15°, avec la tête en hyperextension et en rotation légère de côté opposé.

• **Voie de Daily (1970).** Les repères anatomiques sont les insertions sternale et claviculaire du muscle SCM et la clavicule. La ponction s'effectue au sommet du triangle de Sédillot, entre les 2 chefs du SCM. La direction est parallèle avec le plan sagittal, inférieure et postérieure à 30° par rapport au plan frontal. Si on ne trouve pas la veine alors il faut diriger l'aiguille vers l'extérieur avec une inclinaison de 5 à 10° vers le mamelon homolatéral.

• **Voie de Boulanger (1976).** L'opérateur se place à la tête du malade ou latéralement du côté opposé au point de ponction. Le point de repère cutané est situé entre la carotide et le bord interne du SCM à la hauteur du bord supérieur du cartilage thyroïde. L'aiguille est dirigée en bas et en dehors, en rasant la face postérieure du SCM, en direction de la jonction du tiers interne et du tiers moyen de la clavicule. La profondeur de la veine est de 2-4 cm. Une fois la veine trouvée, on horizontalise l'aiguille, ce qui permet de descendre le guide métallique sans difficulté.

Astuce : la palpation de l'artère carotide est utile dans les 2 techniques mais elle doit être arrêtée au moment de la ponction car la veine est aussi comprimée. La rotation forcée de la tête de côté opposé a le même effet sur le diamètre veineux et en plus la veine peut basculer devant l'artère, ce qui augmente le risque d'une ponction artérielle.

APPORT DE L'ÉCHOGRAPHIE

• Avantages et inconvénients :

— courbe d'apprentissage rapide ;

— permet l'évaluation du vaisseau : la position et le diamètre, thrombose ou sténose ;

— moins de complications mécaniques ;

— permet un taux de réussite supérieur à la technique « à l'aveugle », notamment lors du premier essai, ce qui améliore le confort du patient ;

— le seul inconvénient est la perte de l'habitude de piquer selon les repères anatomiques.

• VJI (veine jugulaire interne) : mettre la sonde de haute fréquence (7,5-12 MHz) au niveau du triangle de Sédillot, parallèle à la clavicule et perpendiculaire à la peau. La carotide interne est pulsatile et non dépressible et dans la plupart des cas on voit en dehors la VJI. Comment faire la différence entre les deux ? La VJI est non pulsatile, dépressible quand on appuie avec la sonde d'échographie et son diamètre varie avec la respiration ; quelquefois on peut apercevoir une valvule intraluminale. Il existe 2 techniques pour la ponctionner :

— *transversale :* mettre la VJI au milieu de l'écran et piquer au milieu de la sonde vers la veine (insertion de l'aiguille en dehors du

plan). La progression de l'aiguille ne peut être visualisée avant qu'elle ne rentre dans le champ. L'avantage est que la distance peau-veine est courte et que l'on voit bien les structures de voisinage ;

— *longitudinale :* piquer sous la sonde vers la veine et progresser dans le champ. En principe le geste est plus sûr ; par contre si l'aiguille n'est pas exactement dans l'axe de la sonde on voit juste une partie de l'aiguille, ce qui peut donner une fausse impression de sécurité.

Astuce : calculer la distance peau-veine avec l'échographe et ne pas avancer l'aiguille plus que cette distance sans faire une vérification supplémentaire de la position de l'aiguille VSC.

Mettre la sonde sous la clavicule dans la moitié externe, au début elle est parallèle à la clavicule, balayer la région en cherchant la plèvre avec l'artère et la veine axillaire qui sont au-dessus ; quand on obtient la meilleure image, piquer en transversal.

Astuce : pour l'approche transversale une technique simple consiste à calculer la profondeur de la veine, supposons qu'elle est à 2 cm. Il faut piquer alors à une distance de 2 cm de la sonde d'échographie avec une inclinaison de 45°. Pendant que l'aiguille avance, on dirige le faisceau d'ultrasons vers l'aiguille, ce qui permet de suivre les mouvements des tissus et ainsi s'assurer de la progression de l'aiguille dans la bonne direction.

VOIE FÉMORALE

Cette voie est considérée comme une voie d'urgence car elle est assez facile à cathétériser et le taux de complications graves est faible. Le malade est en décubitus dorsal avec le membre inférieur en abduction et légère rotation externe. La veine se trouve à une distance de 1-2 cm à l'intérieur de l'artère fémorale.

La formule pour retenir la position anatomique est IVAN : I c'est la ligne médiane et en partant vers l'extérieur on trouve la Veine, l'Artère et le Nerf fémoral. Le point de ponction se situe à 2 cm sous l'arcade inguinale, qui diminue le risque d'une ponction vésicale ou d'autres viscères. L'aiguille est inclinée à 30° par rapport à la peau. Il n'est pas conseillé de mettre un cathéter fémoral à un malade éveillé parce que c'est très inconfortable et le taux des complications mécaniques est élevé.

COMPLICATIONS DES VOIES VEINEUSES CENTRALES

• Ponction ou cathétérisation artérielle : d'habitude le sang monte tout seul dans la seringue de ponction et il est plus rouge ; la ponction

carotidienne est habituellement sans gravité car on peut la comprimer, ce qui n'est pas possible pour l'artère sous-clavière.

Astuce : il est déconseillé de mettre du sérum physiologique dans la seringue car il modifie la couleur du sang veineux vers le rouge vif.

• Pneumothorax qui peut être retardé jusqu'à 48 h et se manifeste par une douleur pleurale, toux et dyspnée ou hémothorax qui sont plus fréquents par voie sous-clavière ; pour un pneumothorax partiel habituellement la surveillance et le repos sont suffisants, par contre, l'hémothorax et le pneumothorax complet ou sous ventilation mécanique imposent un drainage.



À retenir

Il existe quelques contre-indications de la ponction sous-clavière : ponction bilatérale, sur un poumon unique et troubles d'hémostase.

• Embolie gazeuse surtout avec les patients dyspnéiques et qui ne peuvent pas tolérer le décubitus dorsal ; elle peut survenir également lors du retrait du cathéter qui doit se faire sur un patient en décubitus dorsal et avec une compression immédiate du point de ponction.

• Tamponnade cardiaque. La présence des signes cliniques suivants : hypotension artérielle soudaine, tachycardie, dyspnée, douleurs thoraciques et des jugulaires turgescentes chez un malade porteur d'un KTC, doit être prise en charge comme un hémopéricarde jusqu'à la preuve du contraire.

• Ponction du canal thoracique à gauche avec chylothorax.

• Pour la SCV, *pinch-off* syndrome : le cathéter est coincé entre la clavicule et la première côte, la perfusion coule quand le malade a le bras en abduction, le cathéter peut se fissurer.

• Une complication spécifique du cathéter fémoral et potentiellement mortelle est l'hématome rétro-péritonéal.

• Infection locale du cathéter ou générale avec bactériémie.

VOIES ARTÉRIELLES

INDICATIONS

• Précision en cas d'hypo- ou hypertension extrême, instabilité hémodynamique ou malade sous catécholamines.

• Pour la rapidité lors de variations brutales de la TA : chirurgie hémorragique ou phéochromocytome.
• Stabilité hémodynamique en cas de pathologie cardiaque.
• Prélèvements sanguins itératifs.

GÉNÉRALITÉS

Il faut préférer l'artère radiale en 1re intention car elle est superficielle et donc facilement accessible et elle a un réseau collatéral.

Peut-être la seule contre-indication de cathétériser l'artère radiale est l'absence du flux sanguin dans l'artère du pouce à la suite de l'occlusion de l'artère radiale.

Pour un patient indemne de maladies vasculaires périphériques – sclérodermie, thrombangéite oblitérante, syndrome de Raynaud – un test d'Allen positif ne prédit pas les complications ischémiques.

L'artère fémorale est surtout utilisée en conditions d'urgence car son calibre facilite la ponction ; la présence d'un souffle vasculaire impose des précautions, la ponction d'une prothèse est formellement contre-indiquée.

L'artère humérale ne doit pas être utilisée car il n'existe pas de réseau collatéral.

LA TECHNIQUE

• L'asepsie est chirurgicale, si besoin utiliser l'Emla® 60-90 min avant la pose ou une anesthésie locale avec une seringue à insuline avec la lidocaïne non adrénalinée ou un bloc radial au niveau du poignet.
• Pour la radiale on met la main en hyperextension et on pique l'artère avec un angle de 15-30° avec la peau.
• Pour la fémorale même position et technique que pour la veine fémorale.
• Le guide doit entrer sans difficulté et sans contrainte.
• Suturer le cathéter à la fin, pansement transparent.

LES COMPLICATIONS

• Mineures : saignement ou hématome.
• Majeures :
— la plus fréquente est l'occlusion partielle ou complète dans 1/5 des cas ;
— la plus grave est l'ischémie de la main ou l'embolisation digitale irréversible ;
— pour l'artère fémorale, c'est l'hémorragie intra- ou rétropéritonéale.

Chapitre 13

Transfusion et remplissage périopératoire

SOLUTÉS DE REMPLISSAGE

C. Quesnel

La volémie efficace conditionne la précharge ventriculaire, le volume d'éjection systolique et donc le débit cardiaque (chez les patients ayant un ventricule précharge-dépendant). La volémie est ainsi essentielle au maintien de la pression de perfusion tissulaire capable d'assurer l'oxygénation tissulaire. De nombreuses situations conduisent à une hypovolémie absolue ou relative, telles que l'hémorragie aiguë, la déshydratation, le sepsis, les réactions anaphylactiques ou l'anesthésie. Le traitement de ces hypovolémies nécessite l'administration de solutés de remplissage dont le choix repose sur leur pouvoir d'expansion volémique, leur durée d'action et leur tolérance. Ces solutés se répartissent en 2 grandes catégories : les *cristalloïdes* et les *colloïdes* (gélatines, hydroxyéthylamidons, dextrans, albumine) (tableau 13-I).

CRISTALLOÏDES

L'effet des cristalloïdes est lié au volume de liquide perfusé et à l'augmentation indirecte de la pression oncotique induite par leur réabsorption lymphatique qui mobilise l'albumine endogène. Ces solutés sont :
— utilisables dans toutes les situations et en quantité illimitée ;
— sans risques allergiques ;

Tableau 13-1 **Caractéristiques des solutés de remplissage disponibles**

Soluté	Osmolalité (mosmol/kg)	Composition du solvant (mEq/L)	Pourcentage de l'expansion volémique	Durée d'action (heures)	Effets secondaires	Contre-indications
Cristalloïdes						
Nacl 0,9 p. 100	308	Na 154, Cl 154	25	1-2	Acidose métabolique	–
Ringer lactate®	243	Na 130, Cl 109, Ca 4, Lactate 28	19	1-2	–	TC, insuffisance hépatique, hyperkaliémie
SSH 7,5 p. 100	2 500	Na 154, Cl 154	800	1-2	Acidose métabolique	–
Colloïdes naturels						
Albumine 4 p. 100	250	Na 154, Cl 154	80	6-8	–	–
Albumine 20 p. 100	300	Na 154, Cl 154	300	6-8	–	–

Tableau 13-I *(suite)*

Soluté	Osmolalité (mosmol/kg)	Composition du solvant (mEq/L)	Pourcentage de l'expansion volémique	Durée d'action (heures)	Effets secondaires	Contre-indications
Colloïdes de synthèse						
Gélatines fluides						
Plasmion®	320	Na 130, Cl 109, Ca 4, Lactate 28	80	3-5	Réaction anaphylactoïde Diminution agrégation plaquettaire	Obstétrique
Plasmagel®	350	Na 154, Cl 154	80	3-5		
Gélofusine®	308	Na 154, Cl 154	80	3-5		
Hydroxyéthylamidons						
Voluven®	308	Na 154, Cl 154	100	4-6	Allongement TCA et TS, néphrose de groupage sanguin	Troubles hémostase
Heafusine 10 p. 100®	310	Na 154, Cl 154	150	3-6		Obstétrique

— sans effets sur l'hémostase ;
— leur pouvoir d'expansion est limité (25 p 100 du volume perfusé) et de durée courte (< 1 heure) ;
— de coût faible.

• **Le sérum physiologique à 0,9 p. 100** (9 g/l de NaCl) est isotonique (308 mosmol/kg). Sa concentration en ions chlore et sodium favorise l'excrétion rénale de bicarbonates et peut entraîner une acidose hyperchlorémique en cas de volumes de perfusion importants.

• **Le Ringer lactate®** est hypotonique (243 mosmol/kg). Il est contre-indiqué en cas de traumatisme crânien ou médullaire, d'insuffisance hépatique et d'hyperkaliémie. Le Ringer lactate® contient moins de chlore que le sérum physiologique, et du lactate qui est transformé en bicarbonate par le foie, ce qui évite le risque d'acidose.

• **Le sérum salé hypertonique à 7,5 p. 100** (75 g/L de NaCl), **Rescueflow®** (sérum salé 7,5 p. 100 + dextran) a une osmolalité de 2 500 mosmol/kg. Il a été évalué dans les états de choc hémorragiques et les traumatismes crâniens. Il a un pouvoir d'expansion de 800 p. 100 pendant une durée inférieure à 2 h. Son action repose sur la mobilisation de l'eau intracellulaire induite par l'augmentation de l'osmolalité, la vasodilatation précapillaire, la vasoconstriction veineuse et l'augmentation de la contractilité myocardique. Les études portant sur ce soluté restent limitées, et les effets secondaires potentiels liés à la forte variation de natrémie et d'osmolarité plasmatique conduisent à limiter le volume de perfusion à 4 ml/kg.

COLLOÏDES

On distingue les colloïdes naturels (albumine) et de synthèse (gélatines, hydroxyéthylamidons, dextrans). L'effet des colloïdes est lié au volume de liquide perfusé et à l'augmentation de pression oncotique dans le secteur vasculaire, induite par le soluté (loi de Starling). La durée et l'importance de l'effet du colloïde dépend de son poids moléculaire, de sa vitesse de dégradation et du degré de perméabilité de la membrane capillaire.

• **L'albumine humaine à 4 p. 100** (hypo-oncotique par rapport au plasma) et à 20 p 100 (hyperoncotique) est obtenue par fractionnement du plasma humain et chauffage. Le pouvoir d'expansion de l'albumine dépend du stock endogène et de l'état d'hydratation du patient. Pour l'albumine à 4 p. 100 il est de 80 p. 100 et pour l'albumine à 20 p. 100 de 400 p. 100. Leur durée d'efficacité est de 6 à

8 h. Il persiste un risque théorique de transmission d'agents infectieux (prion) et le coût de ce soluté reste élevé.

• **Les gélatines Plasmion®, Plasmagel®, Gélofusine®** sont des polypeptides obtenus par hydrolyse de collagène d'origine bovine. Leur pouvoir d'expansion est de 80 p. 100, leur durée d'action de 3 à 5 h, et leur élimination rénale. Les réactions anaphylactoïdes (histaminolibération non spécifique) représentent l'effet secondaire essentiel de ces solutés (incidence de 0,35 p. 100).

• **Les hydroxyéthylamidons ou HEA à 6 p. 100 (Voluven®, Hyperhes®, Heafusine®) et 10 p. 100 (Heafusine®).** Ces solutés sont des polysaccharides naturels (amidons) extraits du maïs, de poids moléculaire 130 à 240 KD. Leur pouvoir d'expansion volémique est de 100 à 150 p. 100 et leur durée d'action de 3 à 24 h. La dégradation des HEA est assurée par l'α-amylase et dépend de leur taux d'hydroxyéthylation sur les carbones C2 et C6 qui conditionne leur durée d'action. La pharmacocinétique des HEA tient compte du poids moléculaire (PM), du taux de substitution molaire (TSM) qui reflète le taux d'hydroxyéthylation de la molécule et du rapport entre le taux d'hydroxyéthylation en C2 et C6 (rapport C2/C6). Ainsi, les molécules à TSM élevé (> 0,62) et à rapport C2/C6 (> 8) ont un métabolisme ralenti et une durée de vie longue. Les HEA peuvent augmenter le temps de saignement par interaction avec le facteur VIII Willebrandt. La posologie ainsi recommandée pour le Voluven® est de 50 ml/kg/j le 1er jour puis 30 ml/kg/j les 2 jours suivants.

Il est recommandé de surveiller le TS, le TCA, le cofacteur de la ristocétine et le facteur VIIIc lors de l'usage prolongé d'HEA et pour une dose cumulée supérieure à 80 ml/kg. Les effets à long terme du stockage des HEA dans le système réticulo-endothélial et sur les fonctions immunitaires restent à préciser.

• **Les dextrans** ne sont plus utilisés en France (réactions anaphylactoïdes sévères).

ORIENTATIONS THÉRAPEUTIQUES ET SOLUTÉS DE REMPLISSAGE

Il n'existe pas à ce jour d'étude valable ayant montré la supériorité d'un soluté de remplissage sur les autres. Néanmoins le pouvoir d'expansion volémique, la durée de vie et les effets secondaires des solutés vont conditionner leurs indications. Le plasma frais congelé n'est pas à utiliser comme un produit de remplissage.

L'utilisation de l'albumine n'est justifiée qu'en cas d'hypoprotidémie profonde, chez le cirrhotique, chez la femme enceinte ou en cas de contre-indication aux autres solutés.

Selon le contexte :

• *hémorragie :*

— pertes sanguines < 20 p. 100 masse sanguine = cristalloïdes ;

— pertes sanguines ≥ 20 p. 100 masse sanguine ou PAS < 80 mmHg = colloïdes ;

— seuil de transfusion de CG selon Hb : ≤ 7 g/dl (sujet sain) et ≤ 10 g/dl (coronarien, sujet âgé) ;

— traitement rapide de la cause du saignement (chirurgie hémostase, tamponnement, artério-embolisation) ;

— réchauffement, correction des troubles de l'hémostase (*voir* Chapitre 35, Complications postopératoires précoces, section Hémorragie postopératoire) ;

— utilisation de faibles doses de noradrénaline IVSE si nécessaire ;

• *déshydratation* :

— cristalloïdes en première intention ;

— colloïdes si état de choc ;

• *choc septique :*

— cristalloïdes ou colloïdes ;

— vasopresseur : noradrénaline IV à la seringue électrique ;

— traitement antibiotique et chirurgical si besoin ;

• *choc anaphylactique :*

— adrénaline (bolus 0,1 mg, en titration puis relais IVSE) ;

— cristalloïdes ;

• *traumatisé crânien :*

— solutés isotoniques (cristalloïdes ou colloïdes) ;

— maintien de la pression artérielle moyenne (PAM) ≥ 95 mmHg ;

— utilisation de noradrénaline si nécessaire ;

• *brûlés* :

— cristalloïdes isotoniques ;

— formule de Parkland, volume (ml/24 h) = 4 × p. 100 surface brûlée × poids (kg) ;

— perfuser 50 p. 100 du volume en 8 h, puis 50 p. 100 en 16 h ;

— au-delà de 24 h, utilisation de colloïdes ;

• *femme enceinte :*

— cristalloïdes ;

— albumine si hypovolémie sévère ;

— hydroxyéthylamidon (Voluven®) ;

• *don d'organe :*

— cristalloïdes ;

— gélatines ou HEA (uniquement si PM< 200 KD) au-delà de 3 000 ml de remplissage ;

— adrénaline pour maintenir la pression artérielle systolique (PAS) ≥ 100 mmHg.

MODALITÉS DE REMPLISSAGE ET SURVEILLANCE

Le remplissage vasculaire doit s'effectuer sur une voie périphérique de gros calibre (14 ou 16 G) ou en l'absence de capital veineux sur un cathéter central de gros calibre (type désilet, ou voie 14 G sur un cathéter multilumière). Lors de la perfusion de volumes importants, il est nécessaire d'utiliser un perfuseur/réchauffeur.

Une épreuve de remplissage se déroule sur 10 min avec 500 ml de cristalloïdes ou 200 ml de colloïdes. Chez un patient atteint d'une cardiopathie, cette épreuve peut être simulée par un lever des 2 jambes à 45° en décubitus dorsal.

La surveillance du remplissage est :

• *clinique :* régression des signes de choc (disparition des marbrures, reprise diurèse > 1 ml/kg/h, régression d'une tachycardie, correction de la PAM, amélioration de l'état de conscience) et surveillance de signes de mauvaise tolérance (OAP, réaction anaphylactoïde) ;

• *biologique :* baisse du lactate sanguin, amélioration d'une insuffisance rénale, modifications de l'hémostase (bilan systématique au-delà de 80 ml/kg), surveillance du pH (acidose/cristalloïdes) ;

• *monitorage* [privilégier les indices dynamiques (*voir* Chapitre 10 Monitorage hémodynamique)] :

— correction du Δ de pression pulsée (ΔPP) (< 13 p. 100) sur la mesure de pression artérielle sanglante. $\Delta PP = (PP_{max} - PP_{min})/[(PP_{max} - PP_{min})/2)]$;

— correction du Δ Down < 5 mmHg au bloc ;

— correction de la variabilité Δ Volume éjection systolique sur le monitorage PICCO (<10 p. 100) ;

— Doppler œsophagien Δ de vélocité aortique maximale ;

— échocardiographie trans-thoracique correction du Δ du diamètre de la veine cave inférieure (< 12 p. 100), augmentation de la surface télédiastolique du ventricule gauche (STDVG > 5 cm^2/m^2), correction de ΔITVAo ou ΔvpicAo (< 12 p. 100) ;

— cathéter de Swan-Ganz, indication formelle au remplissage uniquement si PAPO < 5 mmHg ou PVC < 5 mmHg, l'augmentation de la SVO_2 (> 80 p. 100) peut permettre d'évaluer indirectement l'efficacité du remplissage.

POUR EN SAVOIR PLUS

Recommandations formalisées d'experts de la SFAR. Remplissage vasculaire périopératoire. www.sfar.org.

PRODUITS SANGUINS LABILES

A. Godier, S. Susen

DÉFINITIONS

Les produits sanguins labiles (PSL) sont des produits préparés à partir de dons de sang, qualifiés et transformés par l'Établissement français du sang (EFS) ou le Centre de transfusion sanguine des Armées (CTSA), distribués par les sites transfusionnels de l'EFS et du CTSA ou les dépôts de sang et dont l'administration est soumise à des règles de compatibilité immunologique.

Ils comprennent les plasmas thérapeutiques, les concentrés de globules rouges (CGR), les concentrés plaquettaires (CP), les concentrés de granulocytes, ainsi que le sang total, d'utilisation exceptionnelle. On distingue les produits autologues, destinés au donneur lui-même, et aujourd'hui d'utilisation exceptionnelle, des produits homologues, destinés à une autre personne que le donneur.

La liste et les caractéristiques des produits sanguins labiles pouvant être distribués ou délivrés à des fins thérapeutiques est fixée par décision de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) après avis de l'EFS. L'inscription d'un nouveau produit sanguin labile se fait à l'issue d'une évaluation menée par l'Afssaps sur demande de l'EFS, du CTSA, de tout établissement de transfusion sanguine des États membres de l'Union européenne ou de tout fabricant de dispositifs médicaux concerné.

Les produits sanguins labiles se distinguent des produits sanguins stables. Ils ne sont pas régis par les mêmes règles puisque les produits sanguins stables sont considérés comme des médicaments.

ÉTAPES DE LA TRANSFUSION

La transfusion est un acte médical dont la réalisation et la surveillance sont déléguées aux personnels infirmiers. Un médecin doit être toujours disponible pendant une transfusion. Plusieurs étapes doivent être respectées.

En dehors du contexte de l'urgence, le prescripteur des PSL doit informer le patient sur le bénéfice et les risques transfusionnels, ainsi que sur le besoin transfusionnel. Cette information fait l'objet d'une traçabilité dans le dossier.

L'ordonnance de prescription des PSL est un acte médical qui engage la responsabilité du médecin prescripteur. Elle comporte la signature du prescripteur. Elle doit préciser :

— identification du service et de l'établissement demandeur ;

— nom et signature du médecin prescripteur ;

— état civil du patient : nom de naissance, nom marital éventuel, prénoms, date de naissance ;

— date et heure de la prescription ;

— lieu de livraison ;

— date prévue de la transfusion (éviter si possible les transfusions nocturnes) ;

— degré d'urgence ;

— produits sanguins prescrits : type et qualificatif (en général, les mêmes pour les CGR et les CP) et leur quantité ;

— motivation de la prescription (obligatoire pour le plasma, recommandée pour les autres PSL). Les éléments permettant la justification de la prescription doivent être consignés dans le dossier du patient.

La pratique des examens de sérologies prétransfusionnelles chez le receveur n'est plus obligatoire depuis janvier 2006.

La validité de la recherche d'agglutinines irrégulières (RAI) doit être vérifiée. Ses règles sont résumées dans le tableau 13-II.

Le contrôle d'identification des patients implique de vérifier la conformité de l'identité du patient, les données d'identification de la demande de PSL, ainsi que la carte de groupe.

Le contrôle ultime au lit du patient de la compatibilité (CULT) est obligatoire ainsi que la traçabilité de la transfusion. Le contrôle prétransfusionnel ultime est en effet un élément majeur de la sécurité transfusionnelle. Il permet de prévenir les accidents ABO. Il comprend 2 étapes :

— contrôle de concordance d'identité et de concordance de groupes sanguins à la fois sur les documents, les PSL et le patient [pour tout PSL (CGR, CP, PFC)] ;

Tableau 13-II **Règles de validité de la RAI**

Validité de la RAI
< 72 h entre le prélèvement (heure sur tube) et l'acte transfusionnel
24 h chez le polytransfusé
Dérogation de validité prolongée à 21 jours en cas de RAI négative et sous certaines conditions : attestation médicale précisant l'absence, dans les 6 mois précédents, de grossesse, transfusion ou greffe
Nouveau-né : RAI de la mère, sinon de l'enfant, puis, si RAI négative à la naissance, RAI suivantes non obligatoires

— réalisation technique de la carte de contrôle prétransfusionnel ultime (PTU) (pour les CGR), à conserver 2 h minimum, avec les unités transfusées vides avec tubulures clampées non désolidarisées pour permettre des analyses en cas d'accident transfusionnel immédiat. Le principe est de ne jamais apporter à un receveur un antigène qu'il ne possède pas, afin de prévenir le risque d'accident ABO, d'accident transfusionnel (RAI+) et d'immunisation (Ag Rh 1, 2, 3, 4, 5 et Ag Kell).

L'urgence, quel que soit son degré, ne dispense pas de ces règles de sécurité.

En cas de doute sur le contrôle prétransfusionnel, l'IDE en charge de la transfusion doit pouvoir en référer au médecin. Une transfusion de CGR non isogroupe compatible (ex. : O pour A, A ou B pour AB), bien que possible, doit faire évoquer une erreur d'attribution et incite à une vigilance accrue.

En attendant d'être transfusés, les PSL doivent être conservés à côté du patient, à température ambiante, dans leur contenant, pendant une durée inférieure à 6 h.

La surveillance clinique du patient au cours de la transfusion implique la surveillance régulière des paramètres suivants : pression artérielle, fréquence cardiaque, saturation artérielle en oxygène, fréquence respiratoire et température corporelle. Ces données sont mesurées avant le début de la transfusion, au cours des 10 premières min, puis toutes les 30 min jusqu'à 2 h après la fin de l'administration de PSL.

Un suivi des receveurs doit être assuré. Si le suivi sérologique des receveurs (VIH et VHC) a été supprimé, la RAI post-transfusionnelle est maintenue et doit être réalisée 1 à 3 mois après la transfusion.

NIVEAUX D'URGENCE TRANSFUSIONNELLE

L'urgence vitale immédiate correspond aux situations où la transfusion ne peut pas attendre le délai nécessaire à la réalisation de l'ensemble des examens immuno-hématologiques, et conduit à la délivrance des CGR O sans hémolysine (et éventuellement des PFC de groupe AB). C'est une situation rare, rencontrée lors d'hémorragies massives. Elle répond à des modalités précises (tableau 13-III) :

— essayer de savoir par tous les moyens les antécédents de RAI ;

— faire une demande nominative de CGR avec la mention « **urgence vitale** » ;

— prélever, si nécessaire, et avant de transfuser le 1er CGR, les 2 déterminations de groupe et la RAI (la 1re avant d'envoyer chercher les CGR, la 2nde avant de brancher les CGR) ;

— faire acheminer rapidement les prélèvements au laboratoire et transfuser sans attendre les résultats ;

— envoyer chercher des CGR.

Tableau 13-III **Délivrance des CGR selon le niveau d'urgence transfusionnelle**

Niveau d'urgence	Délai de délivrance	Modalités
Urgence vitale immédiate	Aucun	Sans connaissance des résultats IH si ceux-ci ne sont pas immédiatement disponibles CGR O sans hémolysine
Urgence vitale	< 30 min	2 déterminations groupage sanguin conformes Éventuellement sans RAI
Urgence relative	2 à 3 heures	Résultats IH* connus CGR ABO compatibles

* IH : immuno-hématologie.

Le contrôle ultime de compatibilité entre le produit délivré et le sang du patient reste obligatoire.

TRANSFORMATION DES PSL

• Déleucocytation : depuis le 1er avril 1998 tous les PSL sont déleucocytés systématiquement.

• Irradiation : pour la prévention de la réaction du greffon contre l'hôte (GVH) post-transfusionnelle, réaction rare mais mortelle dans 90 p. 100 des cas. La GVH fait l'objet de mesures de prévention dans les situations suivantes : déficit immunitaire congénital cellulaire, prélèvement et/ou greffe de cellules souches hématopoïétiques autologues, certaines polychimiothérapies intensives, transfusion intra-utérine et dons dirigés intrafamiliaux.

• Cryoconservation : phénotypes très rares, poly-immunisation, situation d'impasse transfusionnelle.

• Déplasmatisation : en cas d'intolérance aux protéines plasmatiques, ou d'antécédents de purpura post-transfusionnel. Cette transformation nécessite un délai supplémentaire pour l'obtention des produits.

QUALIFICATION DES PSL

• Phénotypé : le groupage est déterminé pour cinq antigènes en plus des groupes ABO et Rh 1. Les indications des PSL phénotypés sont les suivantes : présence d'allo-anticorps érythrocytaires, patiente en

âge de procréer, transfusions itératives, souhaitable pour tout patient ayant une espérance de vie raisonnable.

• Compatibilisé : on pratique au laboratoire le test de compatibilité entre le sérum du receveur et les hématies de la poche à transfuser lorsque l'on suspecte la présence d'allo-anticorps érythrocytaires.

• CMV-négatif : le donneur est séronégatif pour le cytomégalovirus. Ces PSL sont utilisés dans les cas de greffes allogéniques lorsque donneur et receveur sont CMV-négatifs.

Il faut transfuser uniquement les produits nécessaires, définis selon les recommandations d'utilisation des produits sanguins régulièrement réactualisées par l'Afssaps.

CONCENTRÉS DE GLOBULES ROUGES

Les concentrés de globules rouges (CGR) résultent du fractionnement d'un don de sang total et sont obtenus par centrifugation et déleucocytation. Le volume est d'environ 250 ml, l'hématocrite de 60 à 80 p. 100.

Ils se conservent à 4 °C jusqu'à 42 jours. La transfusion d'un CGR élève en moyenne le taux d'hémoglobine de 1 g/l et l'hématocrite de 2 p. 100 en l'absence de perte sanguine concomitante.

L'EFS peut délivrer des CGR :

— cryoconservés : ils sont conservés sur une longue période ; ce procédé est utilisé pour les phénotypes rares ;

— phénotypés : ils sont transfusés dans le but de prévenir une allo-immunisation chez les sujets de sexe féminin, les patients antérieurement immunisés et en cas de transfusions itératives ;

— irradiés ;

— compatibilisés ;

— CMV-négatifs.

Les recommandations de l'Afssaps de 2002 précisent pour la transfusion de CGR que « la principale indication des CGR dans le contexte de l'anesthésie est celle d'une hémorragie per- ou post-opératoire. La valeur seuil du taux d'hémoglobine qui conduit à une transfusion de CGR doit prendre en compte la vitesse du saignement, la tolérance clinique du patient et les éventuelles pathologies sous-jacentes. Après correction de l'hypovolémie, on évalue grossièrement la nécessité de transfusion lorsqu'on retrouve les valeurs d'hémoglobines suivantes :

— 7 g/dl chez les patients sans antécédent particulier ;

— 8-9 g/dl chez les patients ayant des antécédents cardiovasculaires ;

— 10 g/dl chez les patients ayant un syndrome coronaire aigu ou une insuffisance cardiaque avérée.

On parle de transfusion massive en cas de remplacement dans un délai inférieur à 24 heures d'une perte sanguine équivalente à une masse sanguine circulante ».

PLASMA FRAIS CONGELÉ

Le plasma frais congelé (PFC) homologue subit une étape de réduction en agents pathogènes par procédé physico-chimique (solvant détergent ou bleu de méthylène). Il se conserve 1 an congelé et maintenu au-dessous de –25 °C.

Les recommandations d'utilisation du PFC datant de 2002 sont en cours de réécriture et préciseront que la transfusion de PFC est indiquée en cas d'hémorragie associée à une coagulopathie.

- En cas d'hémorragie d'intensité modérée, l'administration de PFC doit être guidée en priorité par les tests de laboratoire. Le temps de Quick est potentiellement associé à un saignement anormal lorsque sa valeur atteint 1,5-1,8 fois la valeur témoin (soit un TP de l'ordre de 40 p. 100). Le volume initial de PFC à prescrire est de 10 à 15 $ml \cdot kg^{-1}$.
- En cas d'hémorragie massive, la coagulopathie étant d'installation précoce, la transfusion de PFC débute au plus vite, idéalement en même temps que celle des CGR. Les PFC sont transfusés en association avec les concentrés érythrocytaires avec un ratio PFC : CGR compris entre 1 : 2 et 1 : 1, en utilisant le protocole de transfusion massive du service.
- Le PFC ne doit pas être utilisé comme soluté de remplissage.
- L'administration prophylactique de PFC avant la survenue du saignement chez un patient ayant des concentrations normales ou modérément altérées de facteurs n'est pas indiquée.

CONCENTRÉS PLAQUETTAIRES

Deux types de concentrés plaquettaires (CP) sont autorisés en France selon la façon dont ils sont prélevés et isolés à partir du donneur : le CP d'aphérèse déleucocyté, et le mélange de CP standard déleucocyté. Les CP se conservent sous agitation douce et continue à température régulée entre 20 et 24 °C, pour une durée maximale de 5 jours. Après réception par les services de soins, ils peuvent être gardés à température ambiante pour une durée maximale de 6 heures. Néanmoins, les CP doivent être transfusés au plus tôt.

Les seuils de numération plaquettaire justifiant la transfusion dans un contexte périopératoire ne sont pas clairement définis. On retiendra :

— 50 $g \cdot l^{-1}$ pour un acte chirurgical, puisqu'en dessous il est considéré qu'il existe un risque hémorragique ;

— 100 $g \cdot l^{-1}$ pour la neurochirurgie et la chirurgie ophtalmologique du segment postérieur de l'œil ;

— 80 $g \cdot l^{-1}$ pour la péridurale, en tenant compte des autres facteurs de risque hémorragique.

La posologie minimale préconisée chez l'adulte, en première intention, est de 0,5 à $0{,}7 \cdot 10^{11}$ plaquettes pour 7 kg de poids. La prescription ne doit plus se faire en unité plaquettaire.

Le poids du malade et la numération plaquettaire doivent figurer réglementairement sur l'ordonnance. Ils permettent de choisir au mieux un CP apportant une quantité suffisante de plaquettes. Il est recommandé de transfuser des CP ABO compatibles et Rh 1 (Rh D) isogroupes. Une prévention de l'allo-immunisation anti-D par injection de gammaglobulines anti-D peut être nécessaire dans certains cas.

HÉMOVIGILANCE

A. Godier, S. Susen

DÉFINITION

L'hémovigilance correspond à l'ensemble des procédures de surveillance organisées relatives aux incidents et réactions indésirables graves ou imprévus survenant chez les donneurs ou les receveurs, ainsi qu'au suivi épidémiologique des donneurs.

Elle est un élément de la sécurité transfusionnelle. Elle implique pour toute unité de produit sanguin labile :

— le recueil, la conservation et l'accessibilité des informations relatives à son prélèvement, à sa préparation, à son utilisation ainsi qu'aux effets mentionnés ci-dessous ;

— l'évaluation et l'exploitation de ces informations en vue de prévenir la survenance de tout effet inattendu ou indésirable résultant de l'utilisation thérapeutique des produits sanguins labiles ;

— le signalement de tout effet inattendu ou indésirable lié ou susceptible d'être lié à l'usage thérapeutique de ce produit.

L'hémovigilance est placée sous la responsabilité de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps), auprès de laquelle siège la Commission nationale d'hémovigilance qui propose la réalisation d'enquêtes et formule des avis. Les correspondants

régionaux et locaux d'hémovigilance permettent le recueil, l'analyse et la remontée des informations en la matière auprès de l'Afssaps.

ACCIDENT TRANSFUSIONNEL

Tout médecin (mais aussi pharmacien, sage-femme ou infirmier) qui a connaissance de l'administration d'un produit sanguin labile à un de ses patients et qui constate un effet inattendu ou indésirable dû, ou susceptible d'être dû à ce produit, doit le signaler sans délai au correspondant d'hémovigilance de l'établissement dans lequel a été administré le produit.

Le correspondant d'hémovigilance procède aux investigations et examens appropriés, informe le correspondant de l'établissement de transfusion sanguine distributeur et rédige, en concertation avec lui, une fiche d'incident transfusionnel dont copie est versée au dossier médical du patient.

Les accidents transfusionnels sont de différentes origines. Ils sont résumés dans le tableau 13-IV.

Tableau 13-IV **Risques transfusionnels**

Risques infectieux	Virales (VIH, VHB, VHC, HTLV I/II, CMV, parvovirus B19, EBV, West Nile virus) Bactériens, syphilis Parasitaires (paludisme, trypanosomiase) Agents transmissibles non conventionnels (vMCJ)
Risques immunologiques	Incompatibilité érythrocytaire Erreur ABO Donneur O « dangereux » Allo-anticorps immun Allo-anticorps naturel Incompatibilité leuco-plaquettaire Purpura post-transfusionnel Allergie/anaphylaxie Réaction du greffon contre l'hôte (GVH) *Transfusion related acute lung injury* (TRALI) Immunomodulation
Complications de surcharge	*Transfusion associated cardiac overload* (TACO) Hémochromatose

Avec l'amélioration de la prévention des accidents hémolytiques (dont ABO) et des accidents bactériémiques, les complications de type œdème pulmonaire lésionnel (TRALI) ou de surcharge (TACO) sont aujourd'hui identifiées comme des accidents majeurs responsables de morbi-mortalité, dont la physiologie et la prise en charge peuvent être améliorées par l'analyse des cas rapportés par l'hémovigilance.

Parmi les risques transfusionnels, une attention particulière est réservée au TRALI (syndrome respiratoire aigu post-transfusionnel) : il constitue une complication rare mais gravissime de la transfusion de PSL. Le TRALI est un œdème pulmonaire lésionnel qui survient habituellement dans un délai de 1 à 2 heures après le début de la transfusion. Il s'agit d'un syndrome de détresse respiratoire d'origine immunologique probable, qui peut associer un œdème pulmonaire bilatéral sévère, une hypoxémie majeure, une tachycardie, une cyanose, une hypotension et une fièvre.

Le *Transfusion Associated Cardiac Overload* (TACO), ou œdème pulmonaire de surcharge, représente une autre complication pulmonaire de la transfusion. Le TACO est lié probablement à la fois à l'effet de la surcharge en volume constitué par les produits sanguins labiles et aux modifications rhéologiques induites par les concentrés de globules rouges. Il apparaît dans les mêmes délais que le TRALI et est parfois difficile à distinguer de celui-ci.

CONDUITE À TENIR DEVANT UNE SUSPICION D'INCIDENT TRANSFUSIONNEL

- Arrêter la transfusion sans débrancher le PSL.
- Examiner le patient et faire une hypothèse diagnostique.
- Si la décision est prise de ne pas poursuivre la transfusion : prévenir l'EFS rapidement si suspicion de contamination infectieuse.
- Adresser rapidement au site transfusionnel :
  - les prélèvements pour contrôle RAI, Coombs direct, compatibilité, recherche anticorps anti-HLA ;
  - la poche du PSL en question ;
  - les poches précédemment transfusées ;
  - la feuille de déclaration d'incident transfusionnel ;
  - le dossier transfusionnel dans la totalité ;
- Poursuivre la prise en charge du patient en fonction du type d'incident.

Si un incident est suspecté même après la fin de la transfusion (TRALI, accident allergique), la même conduite à tenir sera appliquée.

SUIVI À DISTANCE APRÈS UNE TRANSFUSION

Une documentation doit être remise au patient dans laquelle on certifie l'administration de PSL effectuée, les éventuelles réactions aiguës survenues lors de la transfusion.

Selon la circulaire du 11 janvier 2006, il n'y a plus obligation d'effectuer les contrôles pré- et post-transfusionnels : recherche des anticorps VIH, VHC et des ALAT.

Il est proposé au patient un examen de contrôle 1 à 3 mois après la transfusion pour rechercher l'apparition éventuelle d'anticorps antiglobules rouges : la recherche d'agglutinines irrégulières (RAI).

TRANSFUSION MASSIVE

F. Bonnet

La transfusion massive correspond à une situation critique au bloc opératoire ou dans le contexte périopératoire.

DÉFINITION

La transfusion massive se définit comme la transfusion d'**au moins une masse sanguine ou de 10 unités de CGR en moins de 24 h**. D'autres définitions ont été proposées, telles : une demi-masse sanguine en moins de 3 h ou un débit de transfusion supérieur à 150 ml/min. Deux éléments sont importants à prendre en considération : le temps sur lequel se déroule la transfusion et l'environnement (ex. : hémorragie massive) (tableau 13-V).

En condition d'isovolémie, pour obtenir un hématocrite à 27 p. 100, une masse sanguine correspond à 6 CGR pour un sujet de 75 kg (4 CGR pour un sujet de 50 kg). Au cours de la transfusion sanguine, il est nécessaire d'assurer 3 priorités :

— le maintien de la volémie ;
— le maintien de la capacité oxyphorique ;
— des qualités hémostatiques du sang.

Tableau 13-V **Stratégie de compensation en cas d'hémorragie massive**

Cristalloïdes	++++	+++	++	++	+
Colloïdes	++	++	+		
CGR		Hte 21-24 p. 100			
		+++	++++	++++	++++
PFC↑		TP/TCA > 1,5 Nale			
		++	+++	++++	++++
Fibrinogène				Fg = 1 g/l	
				+++	+++
Plaquettes				Pl < 50 g/l	
				+++	+++

0 0,5 1,0 1,5 2,0 2,5

Volume de sang remplacé (en unité de masse sanguine)

COMPLICATIONS DE LA TRANSFUSION MASSIVE

Ces complications découlent en partie des caractéristiques des produits transfusés. Les CGR sont conservés à 4 °C, ils ont perdu les propriétés hémostatiques du sang car ils sont dépourvus de facteurs de coagulation et de plaquettes et ils sont conservés dans une solution anticoagulante, les hématies ont subi des altérations biochimiques et morphologiques. La transfusion massive peut donc, en plus des complications liées à la transfusion (transmission d'agents infectieux bactériens ou viraux, accidents d'incompatibilité ABO, œdème pulmonaire lésionnel) provoquer des complications spécifiques liées à la qualité des produits transfusés : hypothermie, désordres de l'hémostase mais aussi aux conditions de la transfusion : œdème pulmonaire, insuffisance cardiaque, troubles du rythme ventriculaires, ischémie myocardique.

Les désordres de l'hémostase sont aggravés par l'hypothermie (dépression des réactions enzymatiques de coagulation et des fonctions plaquettaires), une coagulopathie de dilution et de l'état de choc qui peut être associé à la transfusion (facteur initiateur d'une coagulopathie de consommation). La perte d'une masse sanguine réduit à 40 p. 100 le taux des facteurs de coagulation. Pour 1,5 masse sanguine le taux est réduit à 20 p. 100 ; en effet le volume plasmatique qui représente 60 p. 100 du volume sanguin est réduit à 12,5 p. 100 après

la perte de 1,5 masse sanguine compensée par des CGR. Un taux de fibrinogène de 1 g/l correspond à la perte de presque 1,5 masse sanguine. Dans les mêmes circonstances, le taux de plaquettes chute à moins de 40 g/l bien que l'amplitude de décroissance des plaquettes soit relativement imprévisible et variable.

Les PSL sont conservés dans des solutions citratées (CGR CPDA-1 : 1,5 mmol/u ; CGR SAG-Man 0,2 mmol/u ; PFC : 21 mmol · l). Le métabolisme des citrates peut être altéré par l'hypothermie, l'acidose, un bas débit hépatique avec comme conséquence : hypocalcémie (chute du calcium ionisé par liaison au citrate), hypomagnésémie, acidémie ou alcalose métabolique (par métabolisation du citrate), hyperkaliémie (par libération de potassium stocké dans les hématies), hyperosomolarité.

La nécessité d'une transfusion massive est dans un contexte donné (par exemple la traumatologie) un facteur de mauvais pronostic.

MODALITÉS DE RÉCHAUFFEMENT DU SANG TRANSFUSÉ

Le réchauffement du sang transfusé est une nécessité absolue dans le cadre de la transfusion massive. Il existe plusieurs types de dispositifs dits « à chaleur sèche » (Fenwal™), à chaleur humide et à contre-courant (Level 1™). Seuls ces derniers assurent le maintien d'une température de l'infusat supérieur à 32 °C lorsque le débit de perfusion dépasse 200 ml/min.

CORRECTION DES DÉSORDRES DE L'HÉMOSTASE ASSOCIÉS À LA TRANSFUSION

La première mesure est la correction et la prévention de l'hypothermie (*voir* ci-dessus) non seulement en réchauffant l'ensemble des solutés perfusés mais aussi directement le patient.

L'administration de plasma frais congelé (PFC) et (CP) doit débuter rapidement, presque en même temps que les CGR. Le ratio PFC/CGR est compris entre 1/2 et 1/1 · 10 à 15 ml/kg de PFC augmente les facteurs de coagulation à 30 p. 100 de la valeur normale. Le taux de fibrinogène augmente de 1 g pour 100 ml de PFC transfusé.

La transfusion de CP est fonction de la numération : le seuil de transfusion est de l'ordre de 50 g/l pour un acte chirurgical, porté à 100 g/l en cas de traumatisme crânien, neurochirurgie, chirurgie du segment postérieur de l'œil. La posologie est de 0,5 à $0{,}7 \cdot 10^{11}$ plaquettes/7 kg de poids.

L'utilisation de facteur VII activé recombinant (Novoseven® 40 mcg/kg) a été proposée pour limiter le saignement au cours des transfusions massives. Son efficacité est limitée lorsqu'il existe une acidose.

Chapitre 14

Antibioprophylaxie en milieu chirurgical

S. El Metaoua, C. Blayau

POURQUOI ?

L'objectif de l'antibioprophylaxie est de s'opposer à la prolifération bactérienne afin de diminuer le risque d'infection du site de l'intervention. L'infection est un risque pour toute intervention en raison des éléments suivants :

— rupture de la barrière physique cutanée ;
— intervention sur des sites non stériles ;
— mise en place de matériel étranger ;
— plaie opératoire : milieu favorable pour les bactéries (hématome, ischémie…) ;
— induction par l'intervention d'anomalies des défenses immunitaires.

POUR QUI ?

La stratégie préventive d'antibioprophylaxie s'applique à certaines interventions « propres » ou « propres-contaminées ». Les interventions « contaminées » et « sales » relèvent d'une antibiothérapie curative (tableau 14-I).

COMMENT ?

La décision d'antibioprophylaxie doit se faire dès la consultation d'anesthésie. La stratégie d'antibioprophylaxie suit un certain nombre de règles :

• ABP à l'induction anesthésique : 1 h à 1 h 30 avant l'incision : **pic de concentration**.

Tableau 14-I **Classification d'Altemeir**

Classe	Types d'intervention	Taux d'infection	
		ATB–	ATB+
Classe 1 Chirurgie propre	Incision initialement fermée, sans rupture d'asepsie, sans ouverture de site contaminé	1-5 p. 100	< 1 p. 100
Classe 2 Chirurgie propre contaminée	Ouverture d'un site contaminé (hors urine ou bile infectées), rupture minime d'asepsie	5-15 p. 100	< 7 p. 100
Classe 3 Chirurgie contaminée	Plaie traumatique récente, contamination par le contenu digestif, rupture majeure d'asepsie, urine ou bile infectées, inflammation sans pus	–	–
Classe 4 Chirurgie sale	Plaie traumatique souillée, présence de tissus dévitalisés, perforation de viscère digestif, inflammation avec pus	–	–

• Administration intraveineuse : **biodisponibilité maximale**.

• La première dose est double de la dose usuelle, avec une réadministration toutes les 2 demi-vies, à une dose similaire, ou à la moitié de la dose initiale.

• Durée brève :

— période opératoire, le plus souvent ;

— 24 h, parfois ;

— 48 h, de façon exceptionnelle.

• L'ABP doit cibler la ou les bactéries reconnue(s) comme le plus fréquemment en cause des infections postopératoires respectives selon le type de la chirurgie et le terrain.

En effet, on distingue deux types d'antibioprophylaxie :

• *une antibioprophylaxie de première intention :* concerne les malades communautaires ;

• *une antibioprophylaxie de deuxième intention :* concerne les sujets potentiellement colonisés par une flore bactérienne nosocomiale.

Il s'agit des :

— malades hospitalisés dans des unités à haut risque d'acquisition de ce type de flore : unités de réanimation, centres de long séjour ou de rééducation… Le risque existe alors d'une colonisation par des

entérobactéries multirésistantes, ou par le SDMR (staphylocoque doré méticilline résistant) ;

— malades soumis à une réintervention précoce pour une cause non infectieuse ;

— malades hospitalisés depuis plus de 5 jours avant l'acte opératoire ;

— malades ayant reçu une antibiothérapie antérieure ≥ 7 jours (3 derniers mois).

CHIRURGIE VISCÉRALE

Antibioprophylaxie de 1re intention (tableau 14-II)

La chirurgie du tube digestif et des annexes correspond soit à une chirurgie propre (classe I d'Altemeier) en l'absence d'ouverture du tube digestif, soit à une chirurgie propre contaminée (classe II d'Altemeier) lorsque le tube digestif est ouvert.

Bactéries cibles : *E. coli, S. aureus*, bactéries anaérobies.

NB : Le rôle pathogène de l'*Enterococcus* est discuté pour la chirurgie avec ouverture du tube digestive.

Antibioprophylaxie de 2e intention

Sujets potentiellement colonisés par une flore bactérienne nosocomiale.

Il faut couvrir les entérobactéries hospitalières :

— **pipéracilline** + **tazobactam** (Tazocilline®) 4 g en 30 min puis 4 g/4 h (période opératoire) ;

— et les germes éventuellement documentés ± autre antibiotique.

Si allergie aux bêtalactamines : **ciprofloxacine** (Ciflox®) 400 mg + **imidazolé** (Flagyl®) 1 g (période opératoire).

CHIRURGIE TRAUMATOLOGIQUE ET ORTHOPÉDIQUE

Antibioprophylaxie de 1re intention (tableau 14-III)

Bactéries cibles : *S. aureus, S. epidermidis, Propionibacterium,* streptocoques*, E. coli, K. pneumoniae*, anaérobies telluriques.

Antibioprophylaxie de 2e intention

Sujets colonisés par une flore bactérienne nosocomiale.

Tableau 14-II **Antibioprophylaxie de 1re intention en chirurgie viscérale**

Acte chirurgical	Produit de référence	Posologie	Si allergie	Durée
Hernie avec ou sans mise en place d'une plaque prothétique Chirurgie vésiculaire sous laparoscopie, sans facteur de risque Mise à plat d'un abcès sans cellulite Excision de sinus pilonidal	Pas d'ATBP			
Chirurgie colorectale ou appendiculaire (appendice normale) Chirurgie de l'intestin grêle (y compris anastomose bilio-digestive) Plaies de l'abdomen Prolapsus	Cefoxitine (Mefoxin®)	2 g à l'induction puis 1 g/2 h	Gentamicine (Gentalline®) 5 mg/kg + Imidazolé (Flagyl®) 1 g	Période opératoire
Chirurgie proctologique	Imidazolé (Flagyl®)	1 g à l'induction		Période opératoire
Toute autre chirurgie digestive (chirurgie œsophagienne, gastroduodénale, pancréatique, hépatique, chirurgie des voies biliaires, cure d'éventration)	Céfazoline (Céfacidal®)	2 g à l'induction puis 1 g/4 h	Clindamycine (Dalacine®) 600 mg à l'induction puis 600 mg/4 h + Gentamicine (Gentalline®) 5 mg/kg	Période opératoire

Tableau 14-III **Antibioprophylaxie de 1re intention en chirurgie traumatologique et orthopédique**

Acte chirurgical	Produit de référence	Posologie	Si allergie	Durée
Prothèse articulaire	Céfamandole (Kéfandol®)	1,5 g à l'induction puis 750 mg/2 h	Vancomycine (Vancocine®) 1 g en 1 h à l'induction + Gentamicine (Gentalline®) 5 mg/kg	Période opératoire (24 h max)
Mise en place d'un matériel quelle que soit la technique (percutanée ou vidéo-scopie) Chirurgie articulaire par arthrotomie Greffe osseuse Ligamentoplastie	Céfazoline (Céfacidal®)	2 g à l'induction puis 1 g/4 h	Vancomycine (Vancocine®) 1 g en 1 h à l'induction + Gentamicine (Gentalline®) 5 mg/kg	Période opératoire
Chirurgie du rachis	Céfazoline (Céfacidal®)	2 g à l'induction puis 1 g/4 h	Vancomycine (Vancocine®) 1 g en 1 h à l'induction + Gentamicine (Gentalline®) 5 mg/kg	Période opératoire

Tableau 14-III (*suite*)

Acte chirurgical	Produit de référence	Posologie	Si allergie	Durée
Fracture fermée nécessitant une ostéosynthèse Fracture ouverte de stade I de Cauchoix Plaie articulaire Plaie des parties molles non contuses, non souillées	Céfamandole (Kéfandol®)	1,5 g à l'induction puis 750 mg/2 h	Clindamycine (Dalacine®) 600 mg à l'induction puis 600 mg/4 h	Période opératoire (24 h max)
Fracture ouverte de stade II ou III de Cauchoix Large plaie des parties molles contuse et souillée	Amox-clav (Augmentin®)	2 g à l'induction puis 1 g/2 h	Clindamycine (Dalacine®) 600 mg à l'induction puis 600 mg/4 h + Gentamicine (Gentalline®) 5 mg/kg en 30 min	48 h
Arthroplastie et autre intervention orthopédique	Pas d'ATBP			

Il faut couvrir le staphylocoque doré résistant à la méticilline :
— vancomycine (Vancocine®) 1 g en 1 h (période opératoire) ;
— et les germes documentés.

CHIRURGIE ORL, STOMATOLOGIE ET CERVICO-FACIALE

Dans la chirurgie cervico-faciale avec ouverture bucco-pharyngée (essentiellement la chirurgie néoplasique), le risque infectieux est élevé (30 p. 100 au minimum). La durée de l'ATBP ne doit pas être supérieure à 24 h. Au-delà de ce délai, il s'agit d'une antibiothérapie curative.

Antibioprophylaxie de 1re intention (tableau 14-IV)

Bactérie cibles : *Streptococcus,* bactéries anaérobies, *S. aureus, K. pneumoniae, E. coli.*

Antibioprophylaxie de 2e intention

Sujets potentiellement colonisés par une flore bactérienne nosocomiale.
Il faut couvrir les entérobactéries hospitalières :
— pipéracilline + tazobactam (Tazocilline®) 4 g en 30 min puis 4 g/4 h (période opératoire) ;
— et les germes éventuellement documentés.
Si allergie aux bêtalactamines : ciprofloxacine (Ciflox®) 400 mg + imidazolé (Flagyl®) g (période opératoire).

CHIRURGIE UROLOGIQUE

Antibioprophylaxie de 1re intention (tableau 14-V)

Bactéries cibles : entérobactéries (*E. coli, Klebsiella, Proteus mirabilis*…), *Enterococcus*, staphylocoques surtout *S. epidermidis*.

Antibioprophylaxie de 2e intention

Sujets potentiellement colonisés par une flore bactérienne nosocomiale.
Il faut couvrir les entérobactéries hospitalières :
— pipéracilline + tazobactam (Tazocilline®) 4 g en 30 min puis 4 g/4 h (période opératoire) ;
— et les germes éventuellement documentés.

Tableau 14-IV **Antibioprophylaxie de 1re intention en chirurgie ORL, stomatologie et cervico-faciale**

Acte chirurgical	Produit de référence	Posologie	Si allergie	Durée
Chirurgie rhinologique avec mise en place d'un greffon	Céfazoline (Céfacidal®)	2 g à l'induction puis 1 g/4 h	Clindamycine (Dalacine®) 600 mg à l'induction puis 600 mg/4 h + Gentamicine (Gentalline®) 5 mg/kg en 30 min	Période opératoire
Chirurgie naso-sinusienne avec méchage Implants cochléaires Chirurgie maxillo-faciale avec ouverture bucco-pharyngée Chirurgie cervico-faciale avec ouverture bucco-pharyngée	Amox-clav (Augmentin®)	2 g à l'induction puis 1 g/2 h	Clindamycine (Dalacine®) 600 mg à l'induction puis 600 mg/4 h + Gentamicine (Gentalline®) 5 mg/kg en 30 min	24 h
Chirurgie alvéolaire Extraction dentaire en milieu non septique	Prévention de l'endocardite			
Chirurgie alvéolaire et vélo-palatine Chirurgie des glandes salivaires Cervicotomie Cure ganglionnaire Chirurgie de l'étrier et de l'oreille moyenne Amygdalectomie	Pas d'ATBP			

Tableau 14-V **Antibioprophylaxie de 1re intention en chirurgie urologique**

Acte chirurgical	Produit de référence	Posologie	Si allergie	Durée
Résection endoscopique de la prostate et des tumeurs vésicales Traitement endoscopique des lithiases rénales et urétérales (montée de sonde JJ ou urétérale, néphrolithomie percutanée, urétéroscopie)	Céfamandole (Kéfandol®)	1,5 g à l'induction puis 750 mg/2 h	Gentamicine (Gentalline®) 5 mg/kg en 30 min	Période opératoire
Cystectomie Uréthroplastie, uréthrotomie Sphincter artificiel Cure de prolapsus	Céfoxitine (Mefoxin®)	2 g à l'induction puis 1 g/2 h	Gentamicine (Gentalline®) 5 mg/kg en 30 min + Imidazolé (Flagyl®) 1 g	Période opératoire
Chirurgie scrotale ou de la verge Cystoscopie, fibroscopie urétérale Lithotripsie Néphrectomie et prostatectomie radicale Surrénalectomie	Pas d'ATBP			
Prothèse pénienne ou testiculaire	Céfazoline (Céfacidal®)	2 g à l'induction puis 1 g/4 h	Vancomycine (Vancocine®) 15 mg/kg sur 1 h	Période opératoire
Biopsie de la prostate	Ofloxacine per os	400 mg 1 h avant la biopsie	Ceftriaxone 1 g	Période opératoire

Si allergie aux bêtalactamines : ciprofloxacine (Ciflox®) 400 mg (période opératoire).

CHIRURGIE THORACIQUE ET VASCULAIRE

Antibioprophylaxie de 1re intention (tableau 14-VI)

Bactéries cibles (chirurgie vasculaire) : *S. aureus, S. epidermidis*, bacilles à Gram négatif.

Bactéries cibles (chirurgie thoracique) : *S. aureus, Streptococcus pneumoniae, H. influenzae*, bacilles à Gram négatif.

Antibioprophylaxie de 2e intention

Sujets potentiellement colonisés par une flore bactérienne nosocomiale.

Il faut couvrir le staphylocoque doré résistant à la méticilline :

— vancomycine (Vancocine®) 15 mg/kg sur 1 h (dose unique) ;

— et les germes documentés.

CHIRURGIE GYNÉCO-OBSTÉTRICALE

Antibioprophylaxie de 1re intention (tableau 14-VII)

Bactéries cibles : *S. aureus* et flore digestive en cas d'incision cutanée, et/ou flore vaginale (flore polymicrobienne, aérobies et anaérobies) en cas d'incision de l'utérus ou du vagin.

Antibioprophylaxie de 2e intention

Sujets potentiellement colonisés par une flore bactérienne nosocomiale.

Il faut couvrir les entérobactéries hospitalières :

— pipéracilline + tazobactam (Tazocilline®) 4 g en 30 min puis 4 g/4 h (période opératoire) ;

— et les germes éventuellement documentés ± autre antibiotique.

Si allergie aux bêtalactamines : ciprofloxacine (Ciflox®) 400 mg + imidazolé (Flagyl®) 1 g (période opératoire).

Tableau 14-VI **Antibioprophylaxie de 1re intention en chirurgie thoracique et vasculaire**

Acte chirurgical	Produit de référence	Posologie	Si allergie	Durée
Chirurgie de l'aorte Chirurgie artérielle des MI Chirurgie carotidienne avec angioplastie prothétique et des gros vaisseaux Dilatation avec ou sans stent	Céfamandole (Kéfandol®)	1,5 g à l'induction puis 750 mg/2 h	Vancomycine (Vancocine®) 15 mg/kg sur 1 h	Période opératoire
Chirurgie veineuse Chirurgie carotidienne sans prothèse	Pas d'ATBP			
Amputation de membre	Amox-clav (Augmentin®)	2 g à l'induction puis 1 g/4 h	Clindamycine (Dalacine®) 600 mg/6 h + Gentamicine (Gentalline®) 5 mg/kg en 30 min	48 h
Exérèse pulmonaire (y compris la chirurgie vidéo-assistée)	Céfamandole (Kéfandol®) ou Amox-clav (Augmentin®)	1,5 g à l'induction puis 750 mg/2 h ou 2 g à l'induction puis 1 g/2 h	Clindamycine (Dalacine®) 600 mg/6 h + Gentamicine (Gentalline®) 5 mg/kg en 30 min	Période opératoire
Chirurgie du médiastin Plaie thoracique Chirurgie du pneumothorax Décortication (patient non infecté)	Céfamandole (Kéfandol®)	1,5 g à l'induction puis 750 mg/2 h	Clindamycine (Dalacine®) 600 mg/6 h + Gentamicine (Gentalline®) 5 mg/kg en 30 min	Période opératoire
Médiastinoscopie, trachéotomie Drainage thoracique	Pas d'ATBP			
Fistule artério-veineuse	Vancomycine (Vancocine®)	1 g en 1 h à l'induction		Période opératoire

Tableau 14-VII **Antibioprophylaxie de 1re intention en chirurgie gynéco-obstétricale**

Acte chirurgical	Produit	Posologie	Si allergie	Durée
Hystérectomie et autres interventions par voie vaginale Hystérectomie par voie abdominale Cœliochirurgie	Céfazoline (Céfacidal®)	2 g à l'induction puis 1 g/4 h	Clindamycine (Dalacine®) 600 mg + Gentamicine (Gentalline®) 5 mg/kg en 30 min	Période opératoire
Césarienne	Céfazoline (Céfacidal®)	2 g après clampage du cordon ombilical	Clindamycine (Dalacine®) 600 mg	Période opératoire
IVG	Pas d'ATBP			
Tumeur du sein : Patey Pose de gaines vectrices pour curithérapie Reconstruction mammaire Chirurgie plastique du sein	Céfazoline (Céfacidal®)	2 g à l'induction puis 1 g/4 h	Clindamycine (Dalacine®) 600 mg puis 600 mg/4 h + Gentamicine (Gentalline®) 5 mg/kg en 30 min	Période opératoire
Fécondation in vitro Tumorectomie simple Gynécomastie Cœlioscopie exploratrice Dispositif intra-utérin Hystéroscopie	Pas d'ATBP			

NEUROCHIRURGIE

Antibioprophylaxie de 1re intention (tableau 14-VIII)

Bactéries cibles : staphylocoques (*S. aureus* et *S. epidermidis*, surtout après pose de dérivation ou craniotomies), bactéries anaérobies de la flore tellurique (surtout après plaie cranio-cérébrale).

Antibioprophylaxie de 2e intention

Sujets potentiellement colonisés par une flore bactérienne nosocomiale.

Il faut couvrir le staphylocoque doré résistant à la méticilline :
— vancomycine (Vancocine®) 1 g en 1 h (dose unique) ;
— et les germes documentés.

ANTIBIOPROPHYLAXIE EN CHIRURGIE OPHTALMOLOGIQUE

Antibioprophylaxie de 1re intention (tableau 14-IX)

Bactéries cibles : staphylocoques (dont *S. epidermidis*), *Haemophilus influenzae*, streptocoque, entérobactéries.

Pour les chirurgies à globe ouvert, une antibioprophylaxie est recommandée en présence des facteurs de risques suivants :
— pour tous patients : diabète, implantation d'un dispositif autre que celui de la cataracte ;
— pour la chirurgie de la cataracte : extraction intracapsulaire, implantation secondaire ;
— cas particulier : antécédant d'endophtalmie, patient monophtalme.

NB : L'antibioprophylaxie locale par quinolone n'a pas été validée.

Tableau 14-VIII **Antibioprophylaxie de 1re intention en neurochirurgie**

Acte chirurgical	Produit	Posologie	Si allergie	Durée
Dérivation interne du LCR	Oxacilline ou cloxacilline	2 g à l'induction puis 1 g/4 h	Vancomycine (Vancocine®) 15 mg/kg sur 1 h	Période opératoire
Dérivation externe du LCR Fracture de la base du crâne avec rhinorrhée	Pas d'ATBP			
Craniotomie Neurochirurgie par voies trans-sphénoïdale et trans-labyrinthique	Céfazoline (Céfacidal®)	2 g à l'induction puis 1 g/4 h	Vancomycine (Vancocine®) 15 mg/kg sur 1 h	Période opératoire
Chirurgie du rachis :				Période opératoire
– sans mise en place de matériel	Pas d'ATBP			
– avec mise en place de matériel	Céfazoline (Céfacidal®)	2 g à l'induction puis 1 g/4 h	Vancomycine (Vancocine®) 15 mg/kg sur 1 h	
Plaies cranio-cérébrales	Péni A + IB (Augmentin®)	2 g préop. puis 1 g/6 h	Vancomycine (Vancocine®) 15 mg/kg sur 1 h	48 h

Tableau 14-IX **Antibioprophylaxie de 1re intention en chirurgie ophtalmologique**

Acte chirurgical	Produit	Posologie	Si allergie	Durée
Chirurgie à globe ouvert avec facteur de risque (*voir* ci-dessus) Cataracte	Lévofloxacine per os	500 mg		Période opératoire
Ponction de la chambre antérieure Ponction de liquide sous-rétinien Chirurgie à globe fermé	Pas d'ATBP			
Plaies oculaires	Lévofloxacine	500 mg		500 mg IV à J1 + 500 mg PO à J2
Plaies des voies lactymales	Péni A + IB (Augmentin®)	2 g à l'induction puis 1 g/2 h		Période opératoire

Chapitre 15

Thromboprophylaxie veineuse

B. Gafsou, E. Marret

Le risque de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV) péri-opératoire s'évalue à partir de deux critères :

— *le risque lié au patient* (tableau 15-I) ;

— *le risque lié à l'acte chirurgical ou au statut médical du patient* (tableau 15-II).

Tableau 15-I **Facteurs de risque liés au patient**

Immobilité, alitement, paralysie des membres
Cancer et traitement du cancer (hormonal, chimiothérapie, ou radiothérapie)
Antécédents d'événement thromboembolique veineux
Âge > 40 ans
Contraception orale contenant des œstrogènes ou hormonothérapie substitutive
Traitements modulateurs des récepteurs aux œstrogènes
Pathologie médicale aiguë
Insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire
Maladies inflammatoires de l'intestin
Syndrome néphrotique
Syndrome myéloprolifératif
Hémoglobinurie paroxystique nocturne
Obésité (IMC* > 30)
Tabagisme
Varices
Cathéter veineux central
Thrombophilie congénitale ou acquise

* IMC : indice de masse corporelle.

Tableau 15-II **Risques approximatifs de thrombose veineuse profonde (TVP) chez les patients hospitalisés**

Groupe de patient	Prévalence de TVP
Patients médicaux	10-20 p. 100
Chirurgie générale	15-40 p. 100
Chirurgie bariatrique	
Chirurgie gynécologique majeure	15-40 p. 100
Chirurgie urologique majeure	15-40 p. 100
Neurochirurgie	15-40 p. 100
Accident vasculaire cérébral	20-50 p. 100
Chirurgie orthopédique majeure	40-60 p. 100
Polytraumatisme	40-80 p. 100
Lésion médullaire	60-80 p. 100
Réanimation	10-80 p. 100

D'une manière générale, lorsque le risque lié à l'acte chirurgical est élevé, le risque lié au patient a peu ou pas de poids sur le risque global de MTEV.

À l'inverse, lorsque le risque lié à l'acte chirurgical est faible, le risque lié au patient prend toute son importance.

MOYENS THÉRAPEUTIQUES DISPONIBLES

La prévention repose sur l'utilisation de moyens mécaniques et/ou médicamenteux.

Prévention mécanique ou physique

Ces modalités ont pour but de favoriser l'accélération du flux sanguin au niveau des membres inférieurs et de réduire la stase sanguine. Elles correspondent à la contention élastique, la compression pneumatique intermittente (CPI), la compression plantaire (CP). Elles ont fait l'objet d'études pour la plupart non randomisées qui ont montré une diminution modérée des évènements thromboemboliques et une moindre efficacité en comparaison des modalités pharmacologiques.

Leur principal avantage est l'absence d'effets secondaires de type hémorragique qui les fait préférer chez des patients à haut risque de saignement. Leur principal inconvénient est le manque de compliance émanant aussi bien du patient que de l'équipe soignante elle-même (entretien, formation). Ils peuvent être aussi associés aux moyens pharmacologiques mais là encore leur efficacité n'a pas été démontrée de manière formelle.

Prévention médicamenteuse

Elle a pour but de prévenir la formation du thrombus veineux et de limiter son extension en interagissant avec les mécanismes de l'hémostase physiologique.

Elle repose actuellement sur quatre classes médicamenteuses.

• **Les héparines et héparinoïdes.** L'héparine non fractionnée (HNF) est un glycosaminoglycane qui se lie par une structure pentasaccharidique à l'antithrombine (AT) dont elle induit une modification de conformation permettant d'accélérer l'inhibition de la thrombine et de la plupart des sérines protéases de la coagulation. Les données issues des méta-analyses suggèrent que l'administration en 3 fois par jour soit plus efficace qu'en 2 fois par jour. Il faut aussi prendre garde au risque de thrombopénie et d'inefficacité en cas de chirurgie à haut risque.

L'héparine standard a été progressivement remplacée par les HBPM (héparines de bas poids moléculaires) (tableau 15-III). Ces molécules

Tableau 15-III **Posologie des HBPM**

HBPM	Dose modérée	Dose élevée	Chirurgie orthopédique majeure (hanche, genou)
Enoxaparine Lovenox®	2 000 UI (0,2 ml)/j	4 000 UI (0,4 ml)/j	4 000 UI/j
Nadroparine Fraxiparine®	2 850 UI (0,3 ml)/j	2 850 UI (0,3 ml)/j	38 UI/kg jusqu'au 3e jour puis 57 UI/kg
Daltéparine Fragmine®	2 500 UI (0,2 ml)/j	5 000 UI (0,2 ml)/j	5 000 UI (0,2 ml)/j
Réviparine Clivarine®	1 432 UI (0,25 ml)/j	3 436 UI (0,6 ml)/j	3 436 UI (0,6 ml)/j
Tinzaparine Innohep®	2 500 UI (0,25 ml)/j	3 500 UI (0,35 ml)/j	4 500 UI (0,45 ml)/j

présentent une durée d'action rapide, une demi-vie courte, une réponse dose-effet prédictible, une incidence limitée de thrombopénies, un faible coût, et un moindre risque hémorragique. Ceci a permis d'envisager l'administration de doses plus importantes chez les patients les plus à risque comme les obèses.

• **Les anti-Xa** (tableau 15-IV). Ces molécules comme le fondaparinux (Arixtra®) ou plus récemment le rivaroxaban (Xarelto®) ont montré une efficacité plus importante que les HBPM chez les patients de chirurgie orthopédique, opération du genou ou de la hanche, mais aussi, pour le fondaparinux, en chirurgie générale et chez les patients médicaux au détriment d'une demi-vie longue, d'une adaptation rénale et de risques hémorragiques majorés.

• **Les nouveaux anticoagulants oraux : inhibiteurs directs du facteur Xa ou de la thrombine IIa** (*voir* tableau 15-IV).

Tableau 15-IV **Posologie des nouveaux anticoagulants avec leurs indications reconnues**

	Indication prophylactique	Dosage et administration
Inhibiteur oral direct de la thrombine Dabigatran Pradaxa®	PTH, PTG	110 mg PO 1-4 h après la fin de l'intervention puis 220 mg/j (en une prise) Pour les patients insuffisants rénaux modérés ou âgés de plus 75 ans, sous Cordarone® ou Vérapamil®, il est recommandé de diminuer les doses : 75 mg puis 150 mg/j Contre-indication : insuffisance rénale sévère
Inhibiteur indirect du Xa Fondaparinux Arixtra®	Chirurgie viscérale PTH, PTG, FH	2,5 mg sc une fois par jour avec la première dose 6-8 h après la chirurgie Contre-indication : insuffisance rénale sévère
Inhibiteur oral direct du facteur Xa Rivaroxaban Xarelto®	PTH, PTG	10 mg par jour PO avec la première dose à débuter 6-10 h après la chirurgie Contre-indication : insuffisance rénale sévère

L'apixaban (Eliquis®) est un inhibiteur oral direct du facteur Xa. Il est en cours d'obtention d'une autorisation de mise sur le marché pour la thromboprophylaxie après prothèse totale de hanche (PTH) et prothèse totale de genou (PTG). La posologie est de 2,5 mg × 2/j à débuter 12 à 24 h après l'intervention.

Deux d'entre eux : le rivaroxaban et le dabigatran (Pradaxa®) ont montré leur efficacité sans majoration du risque hémorragique associée à une simplicité d'utilisation du fait de la prise orale sans surveillance biologique chez les patients en chirurgie orthopédique tendant ainsi à supplanter les HBPM.

• **Les antivitamines K.** Elles ont longtemps été utilisées dans la prévention de la MTEV en chirurgie orthopédique majeure. Ils sont actuellement challengés par les nouveaux anticoagulants à cause de leur efficacité retardée, des risques de saignement majorés et la mauvaise compliance des patients.

L'élimination rénale concerne la plupart des anticoagulants comme les HBPM, le fondaparinux, le dabigatran ou le rivaroxaban. En cas d'insuffisance rénale sévère, il existe un risque hémorragique du fait de l'atteinte rénale et par accumulation surtout en cas d'utilisation de doses élevées. Cependant ce risque n'est pas le même pour tous les anticoagulants. L'alternative peut alors être représentée par l'HNF.

En cas d'insuffisance rénale, il faut adapter le dosage pour certaines molécules (tableau 15-V).

Tableau 15-V **Surveillance biologique des anticoagulants en cas de thromboprophylaxie**

	Surveillance
HNF	Numération plaquettaire avant traitement puis 2 fois par semaine pendant 21 jours puis 1 fois par semaine ensuite
HBPM	Numération plaquettaire avant traitement puis 2 fois par semaine pendant 21 jours puis 1 fois par semaine ensuite
Héparinoïdes	Numération plaquettaire avant traitement puis 2 fois par semaine pendant 21 jours puis 1 fois par semaine ensuite
AVK	INR : toutes les 48 heures puis à chaque changement de dose et 1 fois par mois après équilibre
Anti-XA – fondaparinux	Pas de surveillance biologique en routine
Inhibiteur direct du facteur Xa	Pas de surveillance biologique en routine
Inhibiteur direct de la thrombine	Pas de surveillance biologique en routine

Tableau 15-VI **Niveaux de risque thromboembolique et recommandations de thromboprophylaxie chez les patients hospitalisés en milieu médical et chirurgical**

Niveau de risque thromboembolique	Fréquence des accidents thromboemboliques sans thromboprophylaxie	Thromboprophylaxie
Faible Chirurgie mineure chez des patients mobiles Patients médicaux mobiles	< 10 p. 100	Pas de thromboprophylaxie systématique Déambulation précoce et attentive
Intermédiaire Chirurgie générale, urologique, gynécologique Patients médicaux immobilisés Si risque de saignement élevé	10-40 p. 100	HBPM aux doses recommandées HNF 2 ou 3 fois par jour Fondaparinux Thromboprophylaxie mécanique
Élevé PTH, PTG, fracture de hanche Traumatisme majeur Fracture vertébrale Si risque de saignement élevé	40-80 p. 100	HBPM aux doses recommandées Fondaparinux AVK (INR 2-3) Thromboprophylaxie mécanique

L'obésité est associée à une augmentation du risque de thrombose et la chirurgie bariatrique est une situation à risque élevé de MTEV postopératoire. Les modalités d'administration de la thromboprophylaxie ne sont pas complètement connues. La dose journalière et le nombre d'injections (biquotidiennes) doivent être augmentés en cas de chirurgie bariatrique.

Les recommandations générales sont présentées en tableau 15-VI, les recommandations pour les patients médicaux en tableau 15-VII et les recommandations pour les patients chirurgicaux en tableaux 15-VIII à 15-XIII.

Tableau 15-VII **Thromboprophylaxie chez les patients médicaux**

Situations cliniques	Thromboprophylaxie
Grands brûlés :	
– avec risques additionnels d'ETE* : âge avancé, obésité morbide, brûlures du membre inférieur, traumatisme du membre inférieur, cathéter fémoral et immobilisation prolongée	HBPM ou HNF
– haut risque de saignement	Bas de contention et/ou CPI
Cancer :	
– procédures chirurgicales	HBPM ou HNF
– soins intensifs	HBPM ou HNF
– cathéter central	Aucune thromboprophylaxie
– chimiothérapie ou hormonothérapie	Aucune thromboprophylaxie
Soins intensifs :	
– risque modéré d'ETE : patients médicaux ou période postopératoire	HBPM ou HNF
– haut risque : dans les suites d'un polytraumatisme	HBPM
– haut risque de saignement	Bas de contention et/ou CPI
Voyage longue distance :	
– vols > 8 h	Pas de procédures constrictives Favoriser hydratation et déambulation
– facteurs de risque d'ETE surajoutés	Bas de contention ou injection unique HBPM avant le départ
– voyageurs longue distance	Pas d'aspirine
Patients médicaux :	
– décompensation aiguë de maladie de système	HNF ou HBPM ou fondaparinux
– contre-indication aux anticoagulants	Bas de contention et/ou CPI

* ETE : évènement thromboembolique.

Tableau 15-VIII **Thromboprophylaxie en chirurgie viscérale**

<table>
<tr><th>Risque chirurgical</th><th>Risque lié au patient</th><th>Recommandations</th></tr>
<tr><td rowspan="2">Faible
Varices
Chirurgie abdominale non majeure : appendice, vésicule non inflammatoire, proctologie, chirurgie pariétale</td><td>–</td><td>BAT*
Rien</td></tr>
<tr><td>+</td><td>HBPM doses modérées</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Modéré
Dissection étendue et/ou hémorragique
Durée opératoire anormalement prolongée
Urgences</td><td>–</td><td>HBPM doses modérées</td></tr>
<tr><td>+</td><td>HBPM doses élevées
Fondaparinux 2,5 mg/j</td></tr>
<tr><td>Élevé
Chirurgie abdominale majeure : foie, pancréas, colon, maladie inflammatoire ou cancéreuse du tractus digestif</td><td></td><td>HBPM doses élevées
Fondaparinux 2,5 mg/j
Avec BAT associés</td></tr>
</table>

* BAT : bas antithrombose.
Durée : pour un cas de chirurgie abdominale majeure carcinologique, la thromboprophylaxie doit être prolongée pour une durée totale de 4 à 6 semaines. Sinon 7 à 10 jours.

Tableau 15-IX **Thromboprophylaxie en chirurgie orthopédique**

Risque chirurgical	Risque lié au patient	Recommandations
Faible Arthroscopie du genou Lésion ligamentaire traumatologique (extrémité distale du membre inférieur sans fracture) Trauma genou sans fracture	–	Pas de prophylaxie
	+	HBPM doses élevées
Modéré		
Fracture extrémité distale du membre inférieur (tibia péroné, cheville et pied)		HBPM doses élevées, surtout si risque patient
Fracture diaphyse fémorale		HBPM doses élevées
Élevé		
PTH* PTG**		HBPM doses élevées Fondaparinux (Arixtra®) Rivaroxaban (Xarelto®)
Fracture du col du fémur		Dabigatran (Pradaxa®) Apixaban (Eliquis®) Fondaparinux HBPM doses élevées
Polytraumatisme grave sans risque hémorragique		HBPM doses élevées
Polytraumatisme grave avec risque hémorragique		CPI

Durée de la thromboprophylaxie
* PTH et fracture de l'extrémité du fémur : 4 à 6 semaines.
** PTG : 2 semaines ; sauf en cas de facteur de risque surajouté de thrombose : 4 à 6 semaines.

Tableau 15-X **Thromboprophylaxie en chirurgie urologique**

<table>
<tr><th>Risque chirurgical</th><th>Risque lié au patient</th><th>Recommandations</th></tr>
<tr><td rowspan="2">Faible
Rein voie percutanée
Surrénales
Urétéroscopie et chirurgie de l’uretère
Chirurgie endos. vessie et prostate
Chirurgie de l’incontinence urinaire (voie périnéale)
Chirurgie testicule et urètre</td><td>–</td><td>Rien</td></tr>
<tr><td>+</td><td>HBPM doses modérées ou BAT</td></tr>
<tr><td>Modéré</td><td></td><td></td></tr>
<tr><td>Élevé
Rein voie ouverte
Chirurgie ouverte du bas appareil (prostate, vessie et cure d’incontinence)
Curage ganglionnaire (pelvis abdomen)
Transplantation rénale</td><td></td><td>HBPM doses élevées*
Fondaparinux*
+/- CPI</td></tr>
</table>

* Durée de la thromboprophylaxie en cas de chirurgie carcinologique : 4 à 6 semaines.

Tableau 15-XI **Thromboprophylaxie en chirurgie gynécologique**

<table>
<tr><th>Risque chirurgical</th><th>Risque lié au patient</th><th>Recommandations</th></tr>
<tr><td rowspan="2">Faible
IVG, curetage, bartholinite, conisation
Hystéroscopie opératoire
Ponction ovocytes
Fertiloscopie
Cœlioscopie diagnostique ou < 60 minutes
Chirurgie bénigne du sein</td><td>–</td><td>Rien</td></tr>
<tr><td>+</td><td>BAT</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Modéré
Hystérectomie vaginale
Hystérectomie cœlioscopique
Cœlioscopie > 60 minutes
Laparotomie exploratrice
Chirurgie carcinologique du sein</td><td>–</td><td>HBPM ou HNF doses modérées
ou BAT</td></tr>
<tr><td>+</td><td>HBPM ou HNF doses élevées
± BAT</td></tr>
<tr><td>Élevé
Hystérectomie voie haute
Prolapsus
Chirurgie pour cancer pelvien (utérus, col utérin, ovaire)</td><td></td><td>HBPM*
ou HNF doses élevées
ou fondaparinux*
± BAT</td></tr>
</table>

* Durée de la thromboprophylaxie en cas de chirurgie carcinologique : 4 à 6 semaines.

Tableau 15-XII **Thromboprophylaxie en chirurgie vasculaire, thoracique et cardiaque**

Risque chirurgical	Risque lié au patient	Recommandations
Faible Médiastinoscopie	Risque faible	Rien ou BAT
	Risque élevé	HBPM doses faibles
Modéré		
Élevé		
Résection pulmonaire par thoracotomie Résection pulmonaire par thoracoscopie		HBPM ou HNF doses élevées ou fondaparinux ± CPI
Chirurgie de l'aorte abdominale Cure d'anévrysme aortique par voie endovasculaire Chirurgie des artères des membres inférieurs		HBPM ou HNF doses élevées ou fondaparinux
Pontage aorto-coronaire (avec ou sans CEC)		HBPM ou HNF doses élevées ± CPI

Tableau 15-XIII **Thromboprophylaxie en chirurgie de la tête, du cou et du rachis**

Risque chirurgical	Risque lié au patient	Recommandations
Faible ORL Hernie discale Laminectomie cervicale sur 1 ou 2 niveaux	–	Rien
	+	HBPM
Modéré Laminectomie cervicale étendue Laminectomie dorsolombaire Ostéosynthèse du rachis	–	BAT ou CPI ou HBPM
	+	HBPM
Élevé		
Neurochirurgie intracrânienne		HBPM/HNF + BAT ou CPI
Trauma médullaire		HBPM ou HNF + BAT ou CPI

POUR EN SAVOIR PLUS

Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, Colwell CW. Prevention of venous thromboembolism. American College of Chest Physicians. Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. 8th Edition. Chest, June 2008 ; 133 (6 Suppl) : 381S-453S.

Recommandations pour la pratique clinique. Prévention de la maladie thromboembolique veineuse périopératoire et obstétricale. http://www.sfar.org/_docs/articles/209-RPC % 20MVTE.pdf/

ANESTHÉSIE SELON L'ACTE

Chapitre 16

Anesthésie de l'adulte en chirurgie digestive

C. Vezinet, M. Movschin, D. Eyraud

L'anesthésie de l'adulte en chirurgie digestive est souvent considérée comme une pratique anesthésique « de base ». Les interventions chirurgicales abdominales sont polymorphes et s'adressent souvent à des sujets à risques. Une bonne connaissance de la pathologie et du geste chirurgical est indispensable pour améliorer la prise en charge périopératoire.

GÉNÉRALITÉS

ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE

Respiratoire

Le rôle fonctionnel de la paroi abdominale est capital pour la physiologie de la ventilation. Les perturbations postopératoires de la fonction respiratoire sont pratiquement constantes après laparotomie, même chez les sujets antérieurement sains. Ces modifications respiratoires sont plus liées au siège de l'incision qu'à l'intervention réalisée : le retentissement respiratoire est d'autant plus important que l'incision est haute, près du diaphragme.

Les laparotomies hautes, sus-ombilicales, diminuent la capacité vitale (CV) et le volume expiratoire maximum par seconde (VEMS) dans les mêmes proportions et de façon majeure : amputation de 45 à 70 p. 100 à J1 postopératoire.

Les laparotomies sous-ombilicales ont un retentissement respiratoire moindre mais non négligeable : abaissement en moyenne de 30 à 40 p. 100 de la CV et du VEMS. Le retour aux valeurs préopératoires est obtenu en 5 à 7 jours.

Les modifications des volumes pulmonaires sont secondaires à une altération de la course du diaphragme et à un déplacement céphalique de sa position de repos.

Ces modifications ont notamment comme conséquence la survenue d'une hypoxémie durable mais aussi d'atélectasies voire de pneumopathies.

Les facteurs de risque de complication respiratoire sont la BPCO, l'obésité, l'âge, le sexe, et l'intoxication tabagique.

En plus de l'interruption, même temporaire, du tabagisme et du traitement d'une infection (bronchique ou pulmonaire) si elle est suspectée, on peut proposer en prévention, une kinésithérapie respiratoire préopératoire qui diminue de moitié les complications postopératoires. Son bénéfice sera beaucoup plus net si elle est intensive et poursuivie. Le but de cette kinésithérapie est double : obtenir un meilleur drainage des voies aériennes avant l'intervention, mais aussi initier le patient aux techniques de drainages, auxquelles il devra avoir recours dans la période postopératoire. Dans certains cas, la prescription d'aérosols avec ou sans broncho-dilatateurs pourra aussi être bénéfique.

Nutritionnelle

La période périopératoire avec les changements d'habitudes alimentaires, les jeûnes successifs (examens, intervention chirurgicale), l'hypercatabolisme lié au stress chirurgical, rendent le risque de dénutrition réelle au décours de l'hospitalisation avec comme conséquences :

— une augmentation du risque opératoire ;
— un retard de cicatrisation ;
— une immunodépression favorisant l'apparition des infections.

La dénutrition peut exister dès l'admission du fait de la pathologie (néoplasie, maladie inflammatoire du tube digestif).

Les facteurs pouvant être à l'origine d'une dénutrition doivent être systématiquement recherchés (tableau 16-I), la présence d'un seul de ces facteurs imposant la réalisation d'un bilan nutritionnel.

Le bilan nutritionnel s'évalue :

• **sur des données anthropométriques :**

— *la perte de poids :* il existe un risque accru de complication quand la perte de poids atteint 10 p. 100 du poids du corps ;

— *la vitesse de la perte de poids* est également à prendre en compte : 5 p. 100 en 1 mois ou 10 p. 100 en 6 mois ont le même caractère de gravité ;

Tableau 16-I **Facteurs de risque de dénutrition pré- et postopératoire**

Facteurs de risque liés au patient (comorbidités)
Âge > 70 ans
Cancer
Hémopathie maligne
Sepsis
Pathologie chronique : – digestive – insuffisance d'organe (respiratoire, cardiaque, rénale, intestinale, pancréatique, hépatique) – pathologie neuromusculaire et polyhandicap – diabète – syndrome inflammatoire
VIH/SIDA
Antécédent de chirurgie digestive majeure (grêle court, pancréatectomie, gastrectomie, chirurgie bariatrique)
Syndrome dépressif, troubles cognitifs, démence, syndrome confusionnel
Symptômes persistants : – dysphagie – nausée, vomissement, sensation de satiété précoce – douleur – diarrhée – dyspnée
Facteurs de risques liés à un traitement (traitement à risque)
Traitement à visée carcinologique (chimiothérapie, radiothérapie)
Corticothérapie > 1 mois
Polymédication > 5

— *l'indice de masse corporelle (IMC) :* c'est le poids/taille^2 dont la valeur normale se situe entre 18,5 et 24,9 (dénutrition modérée si < à 18,5 ; dénutrition sévère si : < à 17 chez le sujet < à 70 ans, ou < à 20 chez le sujet > à 70 ans) ;

• **sur des données biologiques :**

— le marqueur le plus utilisé, qui répond le mieux aux critères coût-faisabilité est le dosage de l'albuminémie ;

— une albuminémie < 30 g/l est reconnue comme un facteur pronostic péjoratif.

Cependant en *chirurgie digestive non oncologique*, le seuil retenu pourrait être ≤ 35 g/l pour définir une dénutrition cliniquement pertinente pouvant entraîner des complications postopératoires et des conséquences médico-économiques.

La présence d'un seul de ces 3 marqueurs clinicobiologiques (IMC, perte de poids et albuminémie) suffit à définir une dénutrition.

Une stratification du risque global est proposée et devrait être utilisée (grade nutritionnel : GN) (tableau 16-II).

Il est nécessaire d'intégrer cette évaluation et la stratification du grade nutritionnel dans le dossier du patient. Si cela n'a pas été fait en amont, il est de la responsabilité de l'anesthésiste de le faire au cours de la consultation d'anesthésie.

Tout patient d'un grade nutritionnel 2 ou 3 doit probablement bénéficier d'une prise en charge nutritionnelle préopératoire : conseils diététiques et compléments nutritionnels (GN 2) ; compléments nutritionnels, nutrition entérale ou parentérale (GN 3).

Tout patient de grade nutritionnel 4 (GN 4) doit recevoir une assistance nutritionnelle préopératoire (nutrition entérale ou nutrition parentérale) d'au moins 7 à 10 jours.

Place des pharmaconutriments en préopératoire. En *chirurgie digestive oncologique programmée*, que le patient soit dénutri ou non, il est recommandé de prescrire en préopératoire pendant 5 à 7 jours, un mélange nutritif utilisable par voie digestive contenant une association de pharmaco-nutriments (ex. : Oral Impact® par voie orale à privilégier ou Impact® par voie entérale quand la voie orale est impos-

Tableau 16-II **Stratification des grades nutritionnels (GN)**

Grade nutritionnel 1 (GN 1)	Patient non dénutri Et pas de facteur de risque de dénutrition Et chirurgie sans risque élevé de morbidité
Grade nutritionnel 2 (GN 2)	Patient non dénutri Et présence d'au moins un facteur de risque de dénutrition ou chirurgie à risque élevé de morbidité
Grade nutritionnel 3 (GN 3)	Patient dénutri Et chirurgie sans risque élevé de morbidité
Grade nutritionnel 4 (GN 4)	Patient dénutri Et chirurgie à risque élevé de morbidité

sible). Un apport moyen de 1 000 kcal/jour est recommandé en plus de l'alimentation spontanée. Oral Impact® est conditionné en briquette de 237 ml (1,41 kcal/ml) avec 3 arômes disponibles (vanille, tropical et café).

PÉRIODE PEROPÉRATOIRE

Laparotomie

Les incisions de la paroi abdominale doivent permettre l'exploration de la cavité péritonéale et l'accès aux organes. Un bon relâchement musculaire est nécessaire pour faciliter le geste opératoire. Il permet l'exposition viscérale et les gestes chirurgicaux sans traction excessive. En fin d'intervention le relâchement est garant d'une fermeture pariétale de qualité.

L'anesthésie générale (AG) est la technique la plus utilisée en chirurgie abdominale même chez l'insuffisant respiratoire chronique. Il est habituel de ne pas dépasser 60 p. 100 de protoxyde d'azote dans le mélange inhalé : au-delà de cette concentration, la diffusion de l'anesthésique dans les cavités closes est importante, source de distension intestinale. Compte tenu de son incidence sur les NVPO, l'éviction du protoxyde d'azote serait même envisageable.

Laparoscopie

Les **indications** de la chirurgie cœlioscopique s'élargissent.

Pour un acte chirurgical donné, l'emploi d'une technique cœlioscopique est le plus souvent associé à une réduction de l'intensité et de la durée de la douleur postopératoire. L'intensité douloureuse est cependant souvent importante (la douleur viscérale est plus sévère que la douleur pariétale) et requiert l'emploi d'une analgésie systémique multimodale. L'absence de l'iléus postopératoire permet de reprendre l'alimentation orale dans un délai bref, selon l'intervention considérée (colectomies, cholécystectomies…). Enfin, les complications respiratoires sont réduites, mais ne dispensent pas des mesures préventives habituelles de prise en charge. Les paramètres ventilatoires reviennent à la normale en 24 h, au crédit d'une dysfonction diaphragmatique moins marquée et moins durable.

Les **contre-indications** classiques à la chirurgie cœlioscopique sont les rares situations interdisant l'insufflation abdominale : l'emphysème pulmonaire bulleux, le pneumothorax spontané récidivant, la communication interauriculaire ou interventriculaire (risque d'embolie paradoxale), l'insuffisance cardiaque sévère, l'hypertension intracrânienne,

la dérivation ventriculo-péritonéale, la hernie diaphragmatique ou pariétale non réductible. L'obésité, le syndrome infectieux et les antécédents de chirurgie intrapéritonéale constituent des situations à risques, plutôt que des contre-indications. La prudence est souhaitable en cas de glaucome aigu.

La conversion en laparotomie doit avoir été envisagée et expliquée au patient en préopératoire.

La chirurgie cœlioscopique impose la réalisation d'une anesthésie générale avec intubation trachéale et ventilation contrôlée. La curarisation est nécessaire pour faciliter l'insufflation. La vidange de l'estomac par une sonde gastrique doit être pratiquée avant l'insufflation abdominale pour prévenir les risques de perforation gastrique. La ventilation doit être adaptée de façon à assurer une hyperventilation dans le but de faciliter l'élimination pulmonaire du CO_2. La déperdition calorique est au moins égale à celle observée au cours des laparotomies (détente du gaz insufflé) et justifie l'utilisation de systèmes de réchauffement. La réalisation d'une radio pulmonaire en salle de réveil est systématique à la recherche d'un pneumothorax ou d'un pneumomédiastin.

La chirurgie cœlioscopique représente un risque indépendant accru de survenue de nausées et vomissements en postopératoire qui justifie leur prévention systématique.

La chirurgie sous cœlioscopie ne met pas à l'abri de complications, qui peuvent être liées ou non à la réalisation du pneumopéritoine :

— l'hémorragie par lésion d'un gros vaisseau, le plus souvent au moment de l'introduction de l'aiguille d'insufflation ou du trocart. Sa gravité peut nécessiter une conversion en laparotomie, pour un contrôle plus rapide et plus aisé ;

— la perforation intestinale, ou des lésions des voies biliaires, qui ne sont pas forcément détectées immédiatement, et nécessitent une surveillance attentive des suites opératoires ;

— l'embolie gazeuse dont la fréquence se situe autour de 6 p. 1 000, qui justifie une attitude préventive spécifique : définition des patients à risque, respect du protocole de mise en place de l'aiguille d'insufflation, faible volume insufflé, sous pression réduite (< 15-20 mmHg). L'hypovolémie pré- ou peropératoire devra être corrigée pour limiter le risque d'embole de gaz sur brèche vasculaire et minimiser la diminution du retour veineux engendrée par l'hyperpression abdominale.

La symptomatologie clinique d'une embolie gazeuse est variable en fonction de l'embole gazeux : asymptomatique pour une embolie minime, elle peut provoquer une insuffisance ventriculaire droite avec état de choc, une cyanose et un emphysème facio-cervico-thoracique, une turgescence des veines jugulaires. Les signes neurologiques (embolie paradoxale) sont le plus souvent masqués par l'anesthésie générale et deviendront évidents au réveil avec une absence de réveil et un coma

ou un réveil retardé, lent parfois agité avec crises convulsives ou signes déficitaires par anoxie cérébrale.

En cas d'embolie de CO_2 de faible importance, l'enregistrement continu du capnogramme permet d'observer une élévation faible mais précoce de la $PETCO_2$. En cas d'embolie massive, le blocage des capillaires pulmonaires entraîne une augmentation de l'espace mort alvéolaire, un élargissement du gradient artério-alvéolaire et une diminution, voire un effondrement de la $PETCO_2$.

Le traitement d'une embolie gazeuse avérée comporte l'arrêt immédiat du protoxyde d'azote ; la ventilation en oxygène pur pour chasser le CO_2 dans les alvéoles pulmonaires et faciliter sa diffusion du capillaire vers l'alvéole. En cas d'arrêt cardio-circulatoire, le massage cardiaque externe est fréquemment inefficace sur le rétablissement de la circulation dans un premier temps, mais essentiel pour fractionner les bulles de CO_2 dans les capillaires pulmonaires et lever l'obstacle à la circulation pulmonaire. L'aspiration par un cathéter veineux central, déjà mis en place, permet parfois de soustraire du gaz. La position associant Trendelenburg et décubitus latéral gauche est réalisée pour tenter de piéger le gaz à la pointe du ventricule droit.

En cas de succès rapide, l'amélioration peut être aussi spectaculaire que l'accident a été soudain. Après ces mesures d'urgence, on doit lutter très précocement contre l'œdème cérébral, prévenir l'apparition de crises convulsives et administrer des anti-agrégants plaquettaires afin d'éviter la cohésion des bulles par les amas de plaquettes et de globules blancs.

En cas de réveil retardé ou a fortiori absent, le malade est traité sans délai par oxygénothérapie hyperbare.

Apports hydriques peropératoires

Les solutés administrés en peropératoire doivent théoriquement compenser les pertes insensibles, les pertes sanguines, la vasoplégie anesthésique, la déplétion volémique induite par le jeûne préopératoire, et une éventuelle préparation digestive.

Au cours de la chirurgie abdominale majeure (colique, hépatique, œsophagienne, pancréatique…), des études récentes ont tendance à montrer un bénéfice, dès la phase peropératoire, à la restriction des apports liquidiens (4 ml/kg/h), ou à la limitation de la compensation des pertes insensibles [bilan hydrique = (perfusions et transfusions) – (pertes sanguines et débit urinaire) = 1 à 2 ml/kg/h]. Cette attitude restrictive pourrait, en limitant la prise de poids peropératoire, avoir un effet bénéfique sur les complications postopératoires, en particulier respiratoires. Il faut cependant éviter l'écueil de se retrouver dans la situation opposée d'hypovolémie, tout aussi délétère pour le patient

que l'état d'hyperinflation. Pour cela, une surveillance clinique rapprochée des paramètres hémodynamiques et de la diurèse (en tolérant une oligurie relative) est indispensable, sans pour autant avoir nécessairement recours à un monitorage invasif.

En revanche, « l'hyperhydratation » doit rester la règle pour la chirurgie plus mineure, surtout en cas de cœlioscopie.

La meilleure attitude est de guider le remplissage sur les données de l'hémodynamique (ΔPP ou VVE).

Le choix du soluté de remplissage, entre cristalloïdes et colloïdes, reste controversé. Les colloïdes ont un meilleur pouvoir d'expansion volémique et des effets bénéfiques théoriques (amélioration de la pression tissulaire en oxygène, diminution des nausées vomissements postopératoires…). L'utilisation d'une combinaison de ces deux types de solutés semble raisonnable.

PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE

Principes généraux

Le montage chirurgical et les drainages doivent être connus pour réaliser une prise en charge postopératoire optimale. Un schéma réalisé par le chirurgien en fin d'intervention constitue certainement la meilleure transmission médicochirurgicale.

La surveillance clinique comporte outre l'examen clinique général (température, douleurs) et abdominal (auscultation, palpation), la surveillance de la cicatrice, des drainages, des sondes (gastrique, vésicale), des cathéters, et des stomies.

L'utilité de chaque cathéter doit être réévaluée au jour le jour, pour être enlevé dès que possible afin de réduire le risque de complications et d'infections nosocomiales.

Principes spécifiques

Iléus postopératoire

Toute laparotomie est à l'origine d'un arrêt du transit, iléus postopératoire, qui va perdurer de 2 à 6 jours habituellement.

La durée de l'iléus n'est pas proportionnelle à la durée de l'intervention mais à son siège. Elle est allongée par la présence d'un épanchement intrapéritonéal (inhibition de la motricité du grêle) ainsi que par l'administration de morphine et raccourcie par les anesthésiques locaux par voie péridurale ou la lidocaïne par voie intraveineuse (1 mg/kg en bolus puis 1 mg/kg/heure pendant l'intervention).

Sonde nasogastrique, ou aspiration digestive

L'emploi systématique de la sonde nasogastrique (SNG) n'est pas recommandé. L'aspiration gastrique prévient la dilatation gastro-intestinale, source d'inconfort et de mise en tension des sutures anastomotiques hautes (œsophage, estomac), mais augmente le risque d'inhalation pulmonaire et augmente la durée de l'iléus.

Ses indications formelles restent :

1) la chirurgie d'urgence avec occlusions (péritonites), les pancréatites aiguës ;

2) les interventions de longue durée avec ventilation artificielle postopératoire ;

3) les œsophagectomies, les duodéno-pancréatectomies céphaliques (DPC), les interventions anti-reflux gastro-œsophagiens (type Nissen), les colectomies totales.

La sonde gastrique à double lumière est mise en place après l'induction et l'intubation, par voie nasale, favorisée par l'antéflexion de la tête. Son bon positionnement est confirmé par la réalisation d'un test à l'air avec auscultation simultanée de la poche à air gastrique, mais surtout par l'aspiration de liquide gastrique, et si possible en peropératoire manuellement par le chirurgien.

L'extrémité de la sonde doit se situer dans la région antropylorique (à 50 cm des arcades dentaires environ). Une bonne fixation doit être réalisée après un dégraissage du nez en évitant un appui sur la narine, source d'escarre.

L'aspiration doit être douce, réglée entre 20 et 30 cm d'eau. L'usage d'une sonde naso-gastrique en cas d'estomac plein n'exclut par la survenue d'un syndrome de Mendelson. Il est préférable d'enlever la sonde gastrique avant une induction (séquence rapide) car elle favorise la béance du cardia.

Drainages

Un drainage est un dispositif qui permet l'évacuation des liquides pathologiques en rétention dans les cavités naturelles ou opératoires, vers l'extérieur du corps.

Quelle que soit la position du malade, la pression négative intra-abdominale provoque une aspiration des liquides vers les coupoles, expliquant la constitution des abcès sous-phréniques en postopératoire. Sur un malade couché, les liquides s'écoulent vers les hypochondres puis vers le cul-de-sac de Douglas.

Leurs indications peuvent être :

— formelles, équivalant à un geste thérapeutique, en cas de rétention de liquides pathologiques en intrapéritonéal (pus, sang), d'infection secondaire d'une plaie initiale, ou de l'existence de zones dépéritonisées ;

— relatives, correspondant alors à un drainage de « sécurité ». Ces drainages de « sécurité » sont mis en place à la fin d'une intervention réglée qui s'est déroulée normalement afin de dépister l'apparition d'une éventuelle complication (hémorragie, infection, fistule digestive).

Les drainages font appel à 3 mécanismes principaux : la gravité (passif) ; la dépression manométrique (actif) ; la capillarité par sac de Mikulicz (actif).

Le trajet du drainage doit être aussi direct et court que possible, afin d'éviter l'ensemencement péritonéal à distance.

La surveillance des drainages prend en compte la persistance de leur perméabilité, l'aspect quantitatif (compensation hydro-électrolytique éventuelle) et qualitatif (pus, sang, bile, liquide digestif, liquide pancréatique, chyle faisant évoquer une complication).

Lorsque le système de drainage est passif, il est rapidement isolé de la cavité péritonéale par des dépôts fibrineux, le recouvrement de l'épiploon et les anses intestinales. Il devient alors inopérant. Lorsque le drainage est actif, ces phénomènes apparaissent de façon plus tardive.

Tout drain exclu devient inutile et dangereux et doit être par conséquent retiré. Le danger potentiel est celui d'une porte d'entrée infectieuse ou d'un traumatisme mécanique pouvant aboutir à l'ulcération voire à la perforation digestive.

Rééquilibration hydro-électrique

Les opérés quittent le bloc opératoire avec une séquestration de liquide dans le secteur extracellulaire (troisième secteur), proportionnelle à l'étendue de la dissection chirurgicale. Ce troisième secteur se redistribue vers le 2e-3e jour postopératoire et peut engendrer une surcharge circulatoire chez les patients les plus fragiles.

En dehors des interventions les plus mineures, les patients restent le plus souvent perfusés jusqu'à la reprise du transit.

Réalimentation postopératoire

L'assistance nutritionnelle artificielle doit être systématiquement envisagée en postopératoire. Elle est recommandée :

• **chez un patient non dénutri** (GN 1 et GN 2) :

— quand les apports alimentaires postopératoires sont inférieurs à 60 p. 100 de ses besoins quotidiens depuis 7 jours ;

— probablement si les apports alimentaires prévisibles sont inférieurs à 60 p. 100 des besoins quotidiens au cours des 7 jours postopératoires ;

• **chez un patient dénutri** (GN 3 et GN 4) : dès les 24 premières heures postopératoires, qu'il ait reçu ou non un support nutritionnel préopératoire.

Quand elle est requise, sa durée ne doit pas être inférieure à 7 jours, et si besoin au-delà : jusqu'à reprise d'une alimentation orale assurant au moins 60 p. 100 des besoins caloriques.

Cas particulier : l'immunonutrition. L'immunonutrition a pour but d'améliorer les fonctions immunitaires de l'organisme.

Elle utilise, indépendamment de leurs valeurs nutritionnelles, des nutriments pour leurs propriétés régulatrices vis-à-vis de l'inflammation, de l'immunité systémique ou locale (cellulaire ou humorale), de la cicatrisation, des synthèses endocriniennes. Ces nutriments associent arginine, glutamine, acides gras poly-insaturés Ω 3, nucléotides et micronutriments antioxydants (vitamines E, C, β-carotène, zinc, sélénium). Il n'est pas possible d'établir précisément la responsabilité de l'un ou l'autre de ces nutriments, les études cliniques les ayant utilisés sous forme de mélanges. L'apport protéino-énergétique de ces solutés est souvent insuffisant lorsqu'ils sont utilisés seuls en postopératoire. Il faut compléter cette immunonutrition par un autre apport protéino-énergétique pour couvrir les besoins nutritionnels du patient.

Les résultats cliniques obtenus sont principalement une diminution des complications infectieuses, de la durée de séjour et secondairement de la mortalité pour des sous-groupes de patients encore mal identifiés. Les études médico-économiques démontrent un bénéfice certain. En revanche, chez les patients les plus graves ou ayant une dénutrition importante, les résultats ne sont pas homogènes, et restent à préciser. *Il ne faut pas prescrire de pharmaconutriments contenant de l'arginine chez le patient septique ou hémodynamiquement instable.*

L'immunonutrition est recommandée en postopératoire, qu'elle ait été prescrite en préopératoire ou non :

— en chirurgie digestive oncologique programmée chez le patient dénutri (GN 4) ;

— en cas de complications postopératoires majeures ;

— probablement en postopératoire d'une chirurgie abdominale majeure programmée.

L'immunonutrition n'est pas recommandée en postopératoire :

— d'une chirurgie programmée non compliquée (sauf chirurgie abdominale majeure) ;

— en chirurgie digestive oncologique programmée, chez le patient non dénutri (GN 2).

PRINCIPALES COMPLICATIONS RENCONTRÉES EN POSTOPÉRATOIRE

Chirurgicales

Hémorragies postopératoires

Le tableau clinique d'une hémorragie postopératoire peut être simple en cas d'extériorisation par les drainages. Un saignement autour d'un drain est plutôt en faveur d'un saignement pariétal qu'intrapéritonéal.

Une hémorragie interne peut être plus difficile à dépister : un syndrome hémorragique important peut être à l'origine d'une simple douleur inhabituelle, d'une distension abdominale. Une hémorragie plus modérée pourra être simplement à l'origine d'une tachycardie, d'une chute de l'hémoglobine ou d'une chute de la saturation veineuse en O_2 (SvO_2), en cas de monitorage par cathétérisme de Swan-Ganz.

Épanchements septiques : péritonites postopératoires, abcès

Les sepsis intra-abdominaux postopératoires sont des complications graves, marquées par une forte mortalité, pouvant atteindre 50 p. 100 dans le cas des péritonites diffuses.

Les abcès intrapéritonéaux se différencient du tableau des péritonites diffuses par une symptomatologie moins bruyante.

Un diagnostic précoce est nécessaire. Il peut être :

— simple : s'il existe une anastomose digestive récente avec des suites initiales simples, puis l'apparition d'une douleur, d'un syndrome infectieux et d'une modification de l'examen abdominal (au maximum, écoulement de liquide digestif par les drains ou la cicatrice) ;

— difficile : avec des signes digestifs peu bruyants mais anormaux (diarrhée, hypersécrétion gastrique, occlusion) ou extradigestifs (troubles neuropsychologiques, manifestations cardio-pulmonaires, hoquet, insuffisance rénale…).

Les examens biologiques ont peu d'intérêt pour affirmer le diagnostic, ils peuvent cependant éliminer un diagnostic différentiel.

L'échographie et/ou la tomodensitométrie ont un intérêt diagnostic et éventuellement thérapeutique (ponction). L'imagerie peut également être justifiée pour vérifier l'intégrité d'une anastomose par une opacification digestive.

Toute défaillance viscérale inexpliquée impose d'éliminer une complication intra-abdominale, en envisageant éventuellement une laparotomie exploratrice.

Le traitement antibiotique instauré en cas de reprise chirurgicale doit être différent des traitements préalables, guidé par les bactéries supposées en cause et par l'écologie du service.

Occlusions postopératoires précoces

Le tableau peut être primaire avec l'absence de reprise de transit en postopératoire.

Il peut également être secondaire : il faut alors y penser devant un arrêt secondaire du transit qui peut être en rapport avec un volvulus ou l'incarcération d'une anse, par exemple.

Complications pariétales

Elles sont représentées par les hématomes, les abcès, les éventrations et les éviscérations.

L'hémostase chirurgicale peropératoire et le rôle des anticoagulants périopératoires sont impliqués dans la survenue des hématomes.

Les abcès sont en rapport avec une contamination peropératoire, ou avec la surinfection d'un hématome.

Les éventrations et les éviscérations se différencient anatomiquement par l'intégrité du péritoine ou non. Les éviscérations sont soit couvertes par une peau intègre, soit ouvertes rendant les anses intestinales directement exposées nécessitant alors une reprise chirurgicale sans délai. Éventrations et éviscérations sont soit d'origine mécanique, soit secondaires à une infection de paroi ou péritonéale, aiguë ou chronique, ayant pu évoluer à bas bruit sans syndrome infectieux évident.

Fistules digestives

On entend, par fistules digestives, une solution de discontinuité anormale au niveau du tube digestif pouvant se manifester par une communication entre le tube digestif et la peau (ou un autre organe). Le plus souvent, la fistule siège au niveau d'une anastomose digestive. Elle peut également survenir à distance, sur une autre zone de l'intestin, ou au décours d'une intervention non digestive, relevant à la fois des difficultés opératoires, de la qualité des tissus de l'intestin, des conditions locales circulatoires, de la technique chirurgicale elle-même.

Les fistules peuvent s'observer sur toute la hauteur du tractus digestif et de ses annexes. Chaque localisation possède des caractères spécifiques avec des modalités de prise en charge particulières qui ne seront pas détaillées ici. Le délai habituel d'apparition d'une fistule se situe entre 5 et 10 jours. La précocité et l'importance du débit de la fistule conditionnent la sévérité du tableau clinique.

Le tableau peut être précoce et grave avec une désunion anastomotique large et précoce. Le tableau peut être plus frustre avec un syndrome infectieux, associé à un iléus, parfois une diarrhée. L'examen clinique retrouve alors une douleur voire une défense, soit un empâtement localisé sans signe de diffusion. L'abcès périanastomotique alimenté par la

fistule peut s'extérioriser plus ou moins rapidement par la cicatrice de laparotomie ou par un orifice de drainage.

On peut réaliser un test diagnostic au bleu de méthylène (ou rouge carmin) au lit du patient ou une opacification du tube digestif par ingestion de produits de contraste en radiologie qui présente l'avantage de localiser précisément la fistule.

Le traitement médical est toujours indiqué de première intention en dehors de fistules anastomotiques larges postopératoires précoces, à l'origine de péritonites diffuses. Afin de favoriser la cicatrisation, en plus de la mise au repos du tube digestif (alimentation parentérale ± aspiration digestive, selon la localisation), la somatostatine pourra être indiquée afin de diminuer le débit des sécrétions digestives exocrines. Les soins locaux ont pour but de canaliser, tamponner et recueillir le liquide digestif corrosif (pH basique), tout en en protégeant la peau.

La cicatrisation pourra être ainsi obtenue de façon médicale dans près de 70 p. 100 des cas. Dans les autres situations, une réintervention s'imposera.

Médicales

Les complications pulmonaires sont au premier plan des complications médicales postopératoires.

Les facteurs favorisant sont : l'âge, le tabac, l'obésité, la dénutrition et les antécédents de pathologie respiratoire mais aussi une dysfonction diaphragmatique ; une inefficacité de la toux limitée par la douleur et la diminution de la clairance mucociliaire en postintubation ; l'inhalation périopératoire (période de réveil).

Les complications respiratoires sont représentées par une large gamme qui va de la simple désaturation artérielle à l'encombrement bronchique, aux atélectasies et aux pneumonies infectieuses nécessitant une réintubation-ventilation.

En dehors de l'antibiothérapie en cas de pneumopathie avérée, le traitement consiste en une bonne kinésithérapie respiratoire postopératoire, en termes de physiothérapie classique, de spirométrie incitative (appareil de *triflow*), de pression positive expiratoire (type CPAP), ou de ventilation non invasive. Il faut souligner l'importance d'une bonne analgésie périopératoire qui facilite la kinésithérapie et les expectorations efficaces.

Le simple changement de posture ne doit pas être négligé : en particulier la mise au fauteuil précoce est une manœuvre simple ayant un effet marqué sur la CRF.

La fibroscopie bronchique, pour aspiration et/ou prélèvement bactériologique de manière à adapter l'antibiothérapie, doit être largement indiquée, y compris chez les patients déventilés, en vigile.

La ventilation non invasive (VNI) fait aujourd'hui partie de l'arsenal thérapeutique dont dispose le clinicien. Son utilisation dans les services de réanimation chirurgicale s'est accrue ces dernières années.

L'utilisation de la VNI peut être envisagée de 2 façons :

— dans le but de prévenir la survenue d'une insuffisance respiratoire aiguë (IRA) postopératoire, ou pour favoriser la récupération de la fonction respiratoire chez des patients à risque (BPCO, obèse, sujet âgé, coronarien…) : indication préventive ;

— afin d'éviter le recours à l'intubation endotrachéale une fois que l'IRA postopératoire s'est développée : indication curative.

Les bénéfices attendus de la VNI en postopératoire de chirurgies réputées pour modifier la mécanique ventilatoire (chirurgie cardiothoracique et abdominale) seraient de compenser partiellement les atteintes de la fonction respiratoire en diminuant le travail des muscles respiratoires, l'importance et la durée des atélectasies et en améliorant la ventilation alvéolaire et les échanges gazeux.

En l'absence d'IRA, après laparotomie sus-mésocolique, l'application d'une pression positive continue des voies aériennes (CPAP) a montré une amélioration significative de la CRF, ainsi qu'une réduction significative du nombre d'atélectasies par rapport à une prise en charge par spirométrie incitative. Cependant, l'amélioration de la capacité vitale forcée (CVF) pourrait être uniquement significative lors de l'application d'un niveau d'aide inspiratoire suffisamment important (12 cmH_2O).

Il était classique en chirurgie sus-mésocolique, il y a encore quelques années, d'arguer les complications à type de distension gastro-intestinale pour ne pas utiliser cette technique. La conférence de consensus de 2006 (SFAR, SRLF, SPLF) n'a pas retenu comme contre-indication absolue à la ventilation non invasive la période postopératoire d'une chirurgie abdominale, en général, et sus-mésocolique en particulier.

Les complications de distension peuvent être limitées par des mesures préventives de bonnes pratiques, comme le maintien de l'aspiration digestive, et la limitation des pressions positives d'insufflations. En dehors de la période postopératoire, la dilatation gastrique induite survient quand la pression d'assistance dépasse la pression d'occlusion du sphincter supérieur de l'œsophage (25 à 30 cmH_2O).

Plusieurs études ont montré la faisabilité de la VNI dans les suites postopératoires de chirurgie abdominale, y compris sus-mésocolique, sans augmentation des complications chirurgicales, en contrepartie.

L'intérêt clinique de la VNI curative dans le cadre d'IRA précoces ou tardives survenant après chirurgie digestive a été peu évalué. Des patients en situation d'IRA post-chirurgicale ont été inclus parmi d'autres types de patients dans des études comportant également des IRA polyfactorielles, de cause médicale en particulier, sans qu'il

soit fait mention de différences de pronostic chez ces deux types de patients.

Le succès de la VNI dépend principalement du bon choix de l'indication. En effet, il s'agit d'une technique qui ne peut être réalisée que chez un patient coopérant sans trouble de la vigilance, en particulier avec une bonne protection des voies aériennes supérieures. Le non-respect des contre-indications peut aggraver l'état respiratoire du patient en précipitant le recours à l'intubation. Certaines études ont rapporté une surmortalité de l'utilisation de la VNI par rapport à une prise en charge standard, suggérant qu'il est préférable de ne pas tenter d'utiliser la VNI si toutes les conditions permettant son succès ne sont pas réunies, en particulier la présence d'un personnel en nombre et suffisamment formé afin d'en assurer une bonne surveillance.

CAS PARTICULIERS

CHIRURGIE RÉGLÉE

Œsophage

Il s'agit d'une chirurgie le plus souvent pour une pathologie cancéreuse. L'œsophagectomie reste le traitement de référence des tumeurs inférieures à 2 cm sans extension ganglionnaire ni métastatique (T1 ou T2, N0, M0), chez les patients « en bon état général ». Malgré des progrès significatifs, cette opération reste grevée d'une morbimortalité postopératoire élevée, celle-ci est liée à l'acte chirurgical lui-même et aux co-morbidités associées : les suites opératoires sont compliquées dans plus de 50 p. 100 des cas, avec une mortalité de plus de 10 p. 100.

Acte chirurgical

La voie trans-hiatale (sans thoracotomie) comporte un temps de dissection aveugle et donc un risque de complication (perforation cardiovasculaire). Cette voie d'abord trouve son intérêt chez des patients opérés pour séquelles d'œsophage caustique.

Les autres voies permettent une dissection parfaite de l'œsophage avec curage ganglionnaire complet. La résection est suivie par l'interposition d'un « greffon » constitué de l'estomac tubulisé, ou d'un segment colique si l'estomac n'est pas utilisable (importance des fibroscopies préopératoires).

• *La triple voie* (Akyama) associe une thoracotomie droite (dissection de l'œsophage), une laparotomie sus-mésocolique (tubulisation gastrique, pyloroplastie) et une cervicotomie gauche (anastomose œso-gastrique ou œsocolique). Elle est la voie préférentielle des tumeurs de l'œsophage moyen ou supérieur.

• *Le double abord*, laparotomie, thoracotomie droite (Lewis-Santy). Son indication concerne les localisations sous-carénaires (tiers inférieur).

• *L'abord unique* (de Sweet) : la thoracotomie gauche ne concerne que certaines tumeurs très basses situées.

Installation peropératoire et monitorage

Les deux premières interventions ci-dessus, les plus fréquemment pratiquées, imposent un temps en décubitus latéral avec affaissement du poumon supérieur. Certains ont préconisé une ventilation monopulmonaire avec exclusion pulmonaire (intubation avec sonde à double lumière), mais elle n'est pas nécessaire pour la bonne oxygénation peropératoire, et il n'a jamais été prouvé qu'elle diminuait les complications respiratoires.

Si une exclusion pulmonaire est nécessaire la ventilation doit être adaptée en conséquence (voir Chapitre 23, Chirurgie pulmonaire).

Outre le monitorage habituel en chirurgie abdominale, l'installation comprendra une pression artérielle sanglante, un abord veineux de gros calibre (membre supérieur gauche) et un cathéter veineux central. Il n'est parfois pas possible de descendre la sonde nasogastrique sur les tumeurs sténosantes, la sonde sera alors positionnée chirurgicalement en fin d'intervention.

Spécificité de l'anesthésie

Une intubation « estomac plein » s'impose pour les patients atteints d'adénocarcinome développé sur endo-brachyœsophage (reflux gastro-œsophagien).

L'analgésie péridurale thoracique favorise la toux et la mobilisation postopératoire précoce et à ce titre elle devrait montrer un bénéfice en termes de complication respiratoire, chez les patients les plus à risque.

Évaluation préopératoire

Le terrain souvent alcoolo-tabagique des néoplasies de l'œsophage (pour les épidermoïdes) implique un bilan ORL et trachéal minutieux : recherche d'un autre cancer (bouche, larynx, poumons) ou d'une extension locale (bronches, trachée). L'état nutritionnel doit impérativement être évalué.

Complications postopératoires

• **Les fistules anastomotiques,** heureusement rares, mais mortelles dans 50 p. 100 des cas, nécessitent le plus souvent une reprise opératoire.

• **Hémothorax :** de cause souvent mixte : saignement peropératoire et troubles de crase consécutifs. Il impose rarement une reprise chirurgicale.

• **Chylothorax :** ils sont dus à une absence de ligature du canal thoracique ou à son traumatisme chirurgical. Ce sont des épanchements clairs (> 1 l) qui apparaissent dans les premiers jours postopératoires. Le caractère chyleux peut parfois n'apparaître qu'avec la reprise de l'alimentation orale ou entérale. Ils peuvent nécessiter une reprise chirurgicale, après échec du traitement médical (régime sans graisse enrichi en triglycérides à chaînes moyennes).

• **Les complications respiratoires** médicales postopératoires sont de loin les plus fréquentes : atélectasies et pneumopathies bactériennes.

Qu'en est-il de la faisabilité de la ventilation invasive (VNI) dans ce cas précis ? Y a-t-il des implications liées aux lésions nerveuses associées, en particulier lors des dissections cervicales ? Majore-t-on le risque de reflux digestif de l'œsophage, surtout lorsqu'il est associé à une pyloroplastie ? La VNI est réalisable sans majoration des complications chirurgicales et même potentiellement doublement bénéfique ; 1) au niveau respiratoire, 2) au niveau local, avec une amélioration de l'oxygénation et de la perfusion tissulaire O_2 de la plastie gastrique. La prudence s'impose particulièrement et justifie une surveillance accrue, au sein d'une équipe entraînée, en s'assurant de la bonne tolérance clinique, de l'utilisation de pressions limitées.

• **Traumatismes nerveux :** les lésions des nerfs récurrents sont à l'origine des troubles de la déglutition avec parésie des cordes vocales. Dans les abords par triple voie, il peut en effet exister une atteinte laryngée par traction sur le nerf récurent droit lors de la thoracotomie, et sur le nerf récurrent gauche lors de la cervicotomie gauche. Cette atteinte heureusement rare peut impliquer une trachéotomie dans l'attente d'une récupération.

Estomac

La répercussion la plus importante de la chirurgie gastrique reste le retentissement respiratoire. L'incision médiane sus-ombilicale est une des incisions qui entraîne le plus une gêne au fonctionnement ventilatoire.

La sonde naso-gastrique est maintenue 7 à 8 jours. Le contrôle de l'anastomose n'est pas systématique avant la réalimentation.

Les complications de cette chirurgie sont le traumatisme splénique et la plaie des voies biliaires. Les fistules sont des accidents graves. Les hémorragies digestives précoces sont rares mais tout aussi graves. On peut également rencontrer dans les suites de cette chirurgie des occlusions précoces ou des abcès sous-phréniques.

Côlon

Le côlon contient en moyenne $5 \cdot 10^9$ germes/gramme de selles, avec 90 à 99 p. 100 de germes anaérobies stricts. La préparation colique consiste en un régime sans résidus strict, 3 à 5 jours avant l'intervention, le déclenchement d'une diarrhée osmotique (risques d'hypokaliémie), plus rarement un lavage colique rétrograde dans le cadre de chirurgie du côlon gauche et du sigmoïde. La prophylaxie anti-infectieuse est discutée à la fois en ce qui concerne sa nature (antibiotiques utilisés), sa voie d'administration (orale ou parentérale), mais l'indication d'une antibiothérapie périopératoire est absolument admise.

Le patient est installé en position « rectum », les jambes écartées et surélevées.

On sera donc attentif aux risques de syndrome de loge des membres inférieurs en postopératoire, surtout chez des patients non dénutris avec une masse musculaire importante et des interventions prolongées. La mobilisation des membres inférieurs en peropératoire serait plus dangereuse que bénéfique (risque de malposition avec compression nerveuse, et risque de faute d'asepsie).

Le risque de la chirurgie colique le plus redouté et le plus grave est représenté par la désunion anastomotique (mortalité 30 p. 100). Son incidence peut être réduite par la réalisation d'une stomie de protection latérale d'amont, selon l'indication initiale et/ou le risque de fistulisation postopératoire. Il est important de différencier les anastomoses colorectales et les anastomoses colo-anales. Dans ce dernier cas, l'anastomose est sous-péritonéale et une complication locale sera cliniquement moins évidente à dépister que dans le cas d'une anastomose colorectale, où l'anastomose est intrapéritonéale avec des signes généraux de péritonite en cas de problème infectieux. Une méconnaissance ou un retard diagnostic pourrait évoluer vers une cellulite pelvienne.

En cas de chirurgie colique, s'intéressant au côlon droit, la reprise du transit est habituellement plus longue que pour le côlon gauche.

Cas particulier : l'amputation abdomino-périnéale. Il s'agit d'une chirurgie majeure avec changement de position en peropératoire, modifiant la répartition volémique. Le risque est hémorragique (difficulté de réaliser l'hémostase chirurgicale des tissus périnéaux). Les

pertes sanguines sont rarement estimées à moins de 500 ml à 1 l en peropératoire. Il est donc nécessaire d'avoir de bonnes voies d'abord pour le remplissage et la transfusion.

Foie

Les progrès effectués depuis 15 ans dans le domaine de la chirurgie hépatique résultent de l'amélioration des techniques chirurgicales et de la prise en charge périopératoire. Ils ont favorisé l'extension des indications opératoires.

On distingue deux types de chirurgie hépatique :

— *la chirurgie hépatique sur foie sain :* c'est le cas le plus fréquent. Cette indication concerne en premier lieu les métastases (cancer colorectal primitif le plus souvent) mais aussi certaines pathologies bénignes à risque hémorragique (angiome, adénome, traumatisme hépatique) ou tumeurs rares (carcinoïdes). Les résections peuvent alors être très étendues jusqu'à 70 p. 100 de la masse parenchymateuse et les clampages vasculaires peuvent dépasser 60 min, pour permettre au chirurgien de réaliser un geste parfait, dans un champ exsangue ;

— *la chirurgie hépatique sur foie pathologique :* essentiellement les carcinomes hépatocellulaires sur cirrhose. Les résections doivent alors le plus souvent être limitées et les clampages vasculaires inférieurs à 45 min. Le risque d'insuffisance hépatocellulaire postopératoire est bien supérieur à celui observé dans des résections identiques sur foie sain.

Évaluation préopératoire

L'anesthésiste doit pouvoir disposer des éléments suivants :

— le type de résection prévue et la technique opératoire souhaitée (exclusion vasculaire, clampage pédiculaire) ;

— l'état du parenchyme hépatique ;

— l'échographie hépatique renseigne non seulement sur le site de la lésion, son extension locale et ses rapports vasculaires mais aussi permet de suspecter une hépatopathie (stéatose, cirrhose) et de détecter ou de quantifier une hypertension portale (bas débit portal, ascite, splénomégalie) qui limite considérablement les possibilités de résection.

D'autres facteurs sont à prendre en compte :

— une coronaropathie ou une altération de la fonction cardiaque risquant de se décompenser sous l'effet d'un clampage cave. Par ailleurs, l'augmentation des pressions droites augmente le risque de saignement lors de la dissection, de la résection s'il n'y a pas de clampage, et bien sûr lors du déclampage vasculaire ;

— l'existence d'une pathologie pulmonaire sous-jacente, par l'hypoxie qui peut la compliquer, peut également interférer sur la récupération

postopératoire de la fonction hépatique. L'augmentation des pressions cardiaques droites dans ces pathologies peut aussi rendre la chirurgie beaucoup plus risquée ;

— l'existence d'une réplication virale préopératoire (B ou C), de l'absence de sevrage alcoolique, doivent être connues en préopératoire, en particulier pour les carcinomes hépatocellulaires. Une discussion pluridisciplinaire (chirurgien, hépatologue, anesthésiste) pourra alors faire parfois différer l'acte de quelques semaines en vue de négativer la réplication ou de permettre le sevrage. Une résection en phase d'hépatite aiguë est contre-indiquée, sauf risque de rupture tumorale.

La préparation des patients n'offre pas pour le reste de particularité par rapport à la chirurgie abdominale non hépatique.

Phase peropératoire

L'hémorragie massive est le risque majeur : elle peut survenir pendant la section du parenchyme hépatique ou lors de la plaie d'une veine sus-hépatique ou de la veine cave inférieure. La surveillance de la pression artérielle par voie sanglante est primordiale et toutes les précautions des interventions à haut risque hémorragiques doivent être prises (voie veineuse de gros calibre, appareil pour transfusion rapide avec réchauffement). La prise de pression veineuse centrale est souhaitable pour maintenir la PVC inférieure à 5 mmHg au moins durant toute la phase de dissection et pendant l'hépatectomie, s'il n'y a pas de clampage. Cela afin de diminuer le saignement sur le champ opératoire et par là même d'optimiser l'acte chirurgical.

Les clampages vasculaires peuvent être utilisés pour diminuer l'hémorragie. Ils peuvent être soit continus, soit séquentiels pour améliorer la tolérance à l'ischémie :

— le clampage du pédicule hépatique (CPH) : c'est le clampage de la veine porte, de l'artère hépatique et de la voie biliaire. Il entraîne une augmentation de la PA, malgré une baisse modérée de la PVC et du débit cardiaque (Qc) mesuré ;

— l'exclusion vasculaire du foie (EVF) : associe un CPH et le clampage de la veine cave inférieure sus- et sous-hépatique. Elle est parfois utilisée pour les tumeurs proches des veines sus-hépatiques afin de prévenir une hémorragie massive ou une embolie gazeuse. L'EVF provoque une baisse majeure de 50 p. 100 du Qc mesuré. La mesure de la SvO_2 est également souhaitable, lorsqu'une EVF est envisagée. La tolérance à l'EVF doit être testée après une optimisation du remplissage vasculaire, amenant les pressions de remplissage aux limites supérieures de la normale. La tolérance se juge alors sur le maintien de la PA, le maintien d'un Qc (à environ 50 p. 100 du Qc mesuré en pré-EVF), et du maintien de la SvO_2 supérieure ou égale à 70 p. 100, pendant une durée de 5 à 7 minutes.

Phase postopératoire

Le risque postopératoire est dû à l'insuffisance hépatocellulaire et à sa récupération, avec un risque de défaillance multiviscérale, pouvant conduire au décès dans les cas les plus sévères.

Il dépend du déroulement de l'intervention : perte sanguine, ischémie myocardique…

Les hépatectomies sur cirrhose constituent une des rares indications à l'administration « prophylactique » de PFC, afin de maintenir un TP > 45 p. 100, et d'albumine en compensation des pertes protéiques liées à la production d'ascite en postopératoire. De même, un taux de plaquette ≥ 50 000 est souhaitable.

Pancréas et voies biliaires

Le pancréas est une glande exocrine (sécrétion des enzymes de la digestion) et endocrine (insuline entre autres).

La chirurgie du pancréas et de la voie biliaire s'adresse souvent à des patients qui présentent un ictère rétentionnel, qui en lui-même accroît déjà la morbi-mortalité périopératoire, aggravée par des épisodes d'angiocholites aiguës, subaiguës ou chroniques sur obstacles lithiasiques ou néoplasiques (cancer des voies biliaires ou de la tête du pancréas), ou en rapport avec un obstacle extrinsèque (kyste ou faux kyste) sur pancréatite aiguë ou chronique.

L'incidence des infections postopératoires est également accrue dans la chirurgie intéressant les voies biliaires, même si la bile est normalement stérile. On sortira donc souvent du cadre de l'antibioprophylaxie pour une antibiothérapie curative périopératoire, prolongée en postopératoire. L'antibiothérapie sera adaptée aux germes retrouvés dans les cultures de bile réalisées en peropératoire, ou bien empirique en visant les entérobactéries avec en particulier l'*E. coli* par l'administration de céphalosporines de troisième génération.

La chirurgie des voies biliaires et du pancréas impose le maintien de la sonde naso-gastrique jusqu'à reprise du transit pour protéger les anastomoses. L'administration de vitamine K est systématique en cas d'ictère rétentionnel préopératoire même si l'hémostase était normale sur la biologie préopératoire.

En postopératoire, les complications attendues sont : un syndrome hémorragique extériorisé par les drainages (rapports vasculaires), une pancréatite aiguë avec risque de lâchage d'anastomose, une fistule (pancréatique et/ou biliaire) avec collection intra-abdominale + ou – surinfectée (nécessité du maintien du drainage jusqu'au 8-10e jour).

Ces complications surviennent rarement avant le 7e jour et nécessitent une surveillance attentive des drainages.

Les différents types de chirurgie concernant le pancréas sont :

— la splénopancréatectomie gauche (SPG) qui s'adresse à des patients non ictériques présentant une pathologie du corps ou de la tête du pancréas : haut risque de fistule pancréatique postopératoire et nécessité d'une vaccination anti-pneumococcique, anti-*Haemophilus* et anti-méningococcique en préopératoire ;

— une duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC), qui peut s'associer à des reconstructions vasculaires spléno-portales : exérèse de la tête du pancréas et du cadre jéjunal ;

— une pancréatectomie totale, chirurgie à haute morbi-mortalité postopératoire avec une insuffisance pancréatique postopératoire totale, à l'origine entre autres d'un diabète insulinoprive.

L'octréotide (Sandostatine®), analogue de la somatostatine, diminue l'incidence des complications (fistule, désunion anastomotique, abcès) après résection pancréatique et peut être administrée préventivement en périopératoire.

Splénectomie

La splénectomie peut être réalisée dans le cadre de l'urgence (traumatisme avec rupture splénique et hémopéritoine), ou bien dans le cadre d'une chirurgie réglée.

Dans ce deuxième cas, il s'agit le plus souvent de splénomégalie d'étiologie hématologique, chez des patients thrombopéniques. La splénomégalie peut être très volumineuse (20 à 25 cm, pour une normale inférieure à 10 cm) et rendre le geste chirurgical particulièrement difficile. Un relâchement musculaire optimal sera alors d'une grande aide pour le chirurgien et minimisera le risque de complications per- et postopératoire.

En préopératoire, la thrombopénie, avec un rendement transfusionnel aléatoire du fait de la maladie en cause et/ou de la séquestration splénique peut poser problème. Les plaquettes seront au mieux transfusées dans les 3 h précédant l'intervention de façon à obtenir le meilleur rendement transfusionnel. Le conseil de l'hématologue en charge du patient pourra être précieux (immunoglobulines polyvalentes en préopératoire ?).

La splénectomie pose également le problème du risque infectieux. La vaccination sera idéalement réalisée en préopératoire dans les 2 à 3 semaines précédant l'intervention. En cas de chirurgie non réglée, cette vaccination sera réalisée 3 semaines à 1 mois après la chirurgie.

Il est recommandé de faire non seulement la vaccination anti-pneumococcique, mais aussi anti-méningococcique et anti-*Haemophilus*. Ceci ne dispensera pas la prescription d'une antibiothérapie au long court (Oracilline®) pour une durée d'au moins 2 ans, voire à vie. En

effet, l'efficacité des vaccinations n'est que de 50 à 75 p. 100, chez le sujet non immunodéprimé. En cas d'allergie aux pénicillines, on pourra avoir recourt à l'érythromycine.

En postopératoire, il faudra se méfier du risque thrombotique avec un risque de thrombose du carrefour spléno-mésaraïque, selon la technique chirurgicale. Par ailleurs, la thrombocytémie habituelle en postopératoire nécessite une anticoagulation préventive à haut risque, avec l'association dès que possible d'aspirine, et éventuellement d'Hydréa® (si la numération plaquettaire dépasse le million). Une hyperleucocytose est habituelle à la phase initiale postopératoire et sans gravité.

Il est absolument nécessaire d'informer le patient de la réalisation de la splénectomie et de ses conséquences. On lui remettra une carte d'asplénique, qu'il gardera sur lui.

CHIRURGIE EN URGENCE

L'évaluation préopératoire doit préciser le degré de déshydratation et d'hypovolémie clinique. Toute hypovolémie doit être corrigée avant l'induction d'anesthésie. Tous les patients présentant une urgence abdominale doivent être considérés comme des sujets ayant l'estomac plein.

Péritonites

Les mécanismes de défense du péritoine peuvent être dépassés si l'inoculum bactérien est suffisamment important et conduire ainsi à la péritonite. L'agression péritonéale a comme conséquence l'exsudation d'un liquide riche en protéines, dans la cavité péritonéale et une séquestration liquidienne dans les anses intestinales dilatées, secondaire à l'iléus réflexe. Une hypovolémie en résulte.

Le retard à l'intervention chirurgicale, la qualité du geste opératoire sont probablement déterminants dans l'évolution postopératoire ainsi qu'une antibiothérapie initiale adaptée.

On distingue les péritonites :

— *primaires*, péritonites primitives spontanées (sans perforation digestive), relativement rares, essentiellement dues à des streptocoques, des pneumocoques ou à *Candida albicans*. Elles correspondent également au tableau d'infection d'ascite du cirrhotique, et justifient d'un traitement médical ;

— *secondaires*, les plus fréquentes, par perforation viscérale, ou dues à l'extension d'un foyer infectieux développé dans les viscères abdominaux (appendicites, cholécystites, diverticulites, salpingites…) et les péritonites postopératoires (lâchage de suture, abcès postopéra-

toire, contamination ou perforation peropératoire méconnue, ou corps étranger laissé en place) ;

— *tertiaires de l'immunodéprimé*, avec souvent des germes sélectionnés par des traitements antibiotiques antérieurs, fréquemment responsables d'une défaillance multiviscérale. Le traitement est symptomatique avec une antibiothérapie large et bactéricide, et la prise en charge des défaillances viscérales.

L'abord cœlioscopique premier des péritonites communautaires trouvent ces indications essentielles dans les péritonites appendiculaires et les perforations ulcéreuses duodénales.

En dehors de ces situations, l'abord par laparotomie doit être large et médian : il s'agit souvent d'une laparotomie médiane xypho-pubienne pour permettre l'exploration complète de la cavité abdominale, après prélèvements bactériologiques systématiques, et une toilette péritonéale minutieuse.

L'antibiothérapie probabiliste doit être mise en œuvre dès le diagnostic établi, et prendre systématiquement en compte les entérobactéries (*E. coli*, les bactéries anaérobies avec particulièrement *Bacteroides fragilis*).

L'adaptation thérapeutique à la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés est recommandée. Au cours de l'évolution, la culture des liquides de drainage est inutile. Par contre, en cas d'aggravation secondaire, la culture du liquide de collection obtenu par ponction est recommandée.

La durée du traitement antibiotique est conditionnée par le délai entre la contamination péritonéale et l'acte chirurgical, l'importance des lésions observées lors de la laparotomie, la nature de l'épanchement intra-péritonéal, la sévérité initiale du tableau clinique et bien sûr un contexte d'immunosuppression sous-jacente. Cette durée pourrait aller de 24 h (plaie pénétrante perforante opérée dans les 12 premières heures) à 5 jours (péritonite généralisée sans critère de gravité particulier) voire 10 jours dans le cadre d'une péritonite stercorale ou d'une péritonite généralisée vue tardivement.

Occlusions

L'occlusion intestinale est un arrêt du transit avec des conséquences locales et générales secondaires à la distension intestinale. Les étiologies sont nombreuses.

On distingue :

• *les occlusions par obstruction* (tumeur, sténose inflammatoire, corps étrangers intra-luminaux, compression extrinsèque) ;

• *les occlusions par strangulation* (volvulus spontané ou sur bride, hernie étranglée, adhérence…) ;

• *et les occlusions fonctionnelles* (syndrome infectieux de proximité, infection rétro-péritonéale, troubles métaboliques et/ou endocriniens).

L'intervention chirurgicale doit être précoce pour éviter le danger de nécrose intestinale irréversible. La fréquence relative des différentes étiologies est très variable, selon l'âge et le terrain des patients (maladie inflammatoire chez les sujets jeunes, cancer iléus biliaire ou volvulus colique chez le sujet âgé, volvulus sur bride en cas d'antécédent de chirurgie abdominale).

L'existence d'une strangulation impose une intervention avant la 6e heure sous peine d'évolution vers la nécrose intestinale justifiant alors une résection segmentaire, alors qu'une occlusion par obstruction donne un délai pouvant atteindre 12 à 24 h.

Dans les cas les moins graves (absence de syndrome septique, ou de souffrance ischémique d'une anse après un examen clinique chirurgical soigneux), on pourra mettre en route un traitement médical (aspiration digestive) en première intention, avec une surveillance clinique rapprochée, en n'ayant recours à la chirurgie qu'en l'absence de résolution de la symptomatologie.

POUR EN SAVOIR PLUS

CHAMBRIER C, SZTARK F et le groupe de travail de la Société francophone de nutrition clinique et métabolisme (SFNEP) et de la Société française d'anesthésie et réanimation (SFAR). Recommandations de bonnes pratiques cliniques sur la nutrition périopératoire. Actualisation 2010 de la conférence de consensus de 1994 sur la « Nutrition artificielle périopératoire en chirurgie programmée de l'adulte ».

DEFLANDRE E, JORIS J. Remplissage vasculaire peropératoire durant la chirurgie abdominale : remplir ou ne pas remplir ? Le praticien en anesthésie-réanimation, 2008 ; *12* : 46-50.

VEZINET C, EYRAUD D, SAVIER E. Anesthésie pour chirurgie hépatique. Le praticien en anesthésie-réanimation, 2009 ; *13* : 418-428

Chapitre 17

Anesthésie en chirurgie orthopédique

F. Bonnet

INTRODUCTION

La chirurgie orthopédique est le lieu d'application de nombreuses techniques d'anesthésie locorégionale.

La pathologie traumatique concerne plutôt des patients jeunes (à l'exception de la fracture du col fémoral) et les prothèses articulaires s'adressent plutôt à des patients âgés.

Bien qu'il s'agisse d'une chirurgie fonctionnelle, certains actes (remplacement prothétique de la hanche ou du genou, chirurgie du rachis) peuvent faire courir un risque vital. Cette chirurgie majeure nécessite une stratégie transfusionnelle adaptée.

Le traitement de la douleur postopératoire a un impact certain sur la rééducation fonctionnelle des patients.

La thromboprophylaxie est particulièrement importante compte tenu d'un risque thromboembolique élevé.

CONSULTATION D'ANESTHÉSIE

La consultation anesthésique s'attache chez les sujets âgés à évaluer l'état cardio-respiratoire mais aussi l'état cognitif et le degré d'autonomie antérieur. Elle comporte une information sur le risque thromboembolique et sa prévention, la prise en charge de la douleur et la politique transfusionnelle le cas échéant.

FONCTION CARDIAQUE

Deux éléments doivent être pris en compte chez les sujets âgés : le risque de cardiopathie ischémique et la possibilité d'une insuffisance cardiaque. La symptomatologie des cardiopathies ischémiques peut être masquée par la mobilité limitée des patients. Compte tenu de la faible valeur prédictive de l'ECG de repos (qui sert uniquement de référence), l'échographie de stress (dobutamine) est l'examen clé. Il permet également d'apprécier la fonction cardiaque. Les interactions médicamenteuses avec des agents tels que les inhibiteurs du système rénine-angiotensine et les antiagrégants plaquettaires doivent être prises en compte (*voir* Chapitre 2, Consultation d'anesthésie).

FONCTION RESPIRATOIRE

Il est important de l'évaluer pour détecter un terrain asthmatique ou BPCO. Une fonction respiratoire altérée doit faire préférer les techniques d'anesthésie locorégionale pour faciliter la rééducation. Il est inutile de réaliser des EFR.

CRITÈRES D'INTUBATION

La fréquence des intubations difficiles est plus élevée chez les patients souffrant de maladies rhumatismales, en particulier : polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante. Ces deux affections peuvent toucher le rachis cervical et diminuer considérablement sa mobilité. Une intubation sous contrôle fibroscopique est très souvent à prévoir. En raison de l'évolutivité des pathologies, une intubation précédente ne préjuge pas du degré de difficulté de la suivante. L'atteinte rachidienne de la polyarthrite rhumatoïde peut rendre très difficile la réalisation d'un bloc central. Ils doivent être évalués même dans le cas où une ALR a été choisie.

RISQUE THROMBOEMBOLIQUE

Il dépend du patient (*voir* Chapitre 15, Thromboprophylaxie en chirurgie) et du type de chirurgie (tableau 17-I).

Prévention par HBPM à dose élevée (énoxaparine = Lovenox® 40 mg/j) ou tinzaparine Innohep® 3500 : 1 par jour en injection sous-cutanée.

Dans le cadre de la chirurgie prothétique de genou et de hanche et dans la fracture du col de fémur, il est aussi possible de prescrire du

Tableau 17-I **Risque thromboembolique en chirurgie orthopédique** (D'après RPC, SFAR, 2005.)

	Risque lié à la chirurgie	Risque lié au patient	Recommandations
Faible	Arthroscopie	–	Pas de prophylaxie
	Chirurgie ligamentaire	+	HBPM doses élevées
	Trauma genou sans fracture		
Modéré	Fracture extrémité MI		HBPM doses élevées (surtout si risque patient)
	Fracture diaphyse fémorale Rachis non neurologique		HBPM doses élevées
Élevé	PTH, PTG		HBPM doses élevées Fondaparinux (Arixtra®) Dabigatran (Pradaxa®) Rivaroxaban (Xarelto®)
	Fracture du col du fémur Rachis neurologique Polytraumatisé		HBPM doses élevées Fondaparinux
	Polytraumatisé avec risque hémorragique		CPI

fondaparinux (Arixtra® : 2,5 mg/j en injection sous-cutanée) pour les prothèses de genou ; du rivaroxaban (Xarelto® : 10 mg/j) ou du dabigatran (Pradaxa®) 100 mg × 2/j (tableau 17-II).

Les mesures associées sont la contention mécanique type bas ou chaussettes de contention de grade II adaptés à la morphologie du patient.

RISQUE HÉMORRAGIQUE ET TRANSFUSIONNEL

Il est surtout présent dans les chirurgies prothétiques, rachidiennes et carcinologiques.

L'idéal est de prévoir une stratégie transfusionnelle en fonction de l'hématocrite préopératoire du patient, de l'hématocrite postopératoire

tolérable du patient et du saignement prévisible par intervention et par chirurgien.

La consultation, si le risque hémorragique est réel, doit être programmée au moins un mois avant l'acte chirurgical afin de pouvoir organiser une stratégie transfusionnelle adaptée et l'expliquer au patient (érythropoïétine, transfusion auto- ou homologue…).

INTERACTION ENTRE LES TRAITEMENTS, L'ANESTHÉSIE ET LA CHIRURGIE

Anticoagulants et antiagrégants plaquettaires

Il n'y a pas d'indication à interrompre les salicylés. Pour le clopidogrel (Plavix®), 5 jours d'arrêt sont nécessaires si la mise en place de stent coronaire ne contre-indique pas l'arrêt. Dans ce cas, il faut reporter les interventions de chirurgie orthopédique programmées de plusieurs mois.

Les AVK sont classiquement relayés 5 jours avant l'opération par des HBPM à dose efficace ou par de l'héparine non fractionnée (valves cardiaques) selon les indications. Il convient de contrôler l'INR la veille de l'intervention.

Traitements à visée cardiologique

Il faut veiller à interrompre les traitements par inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou par inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II, surtout en cas de risque d'hypovolémie relative (rachianesthésie) ou vraie (hémorragie).

Traitements à visée rhumatologique

Beaucoup de patients sont sous corticothérapie et au-delà de 15 mg d'équivalent prednisone/jour, il faut prévoir une substitution par de l'hémisuccinate d'hydrocortisone le jour de l'intervention en préopératoire (100 mg en bolus) si l'intervention est mineure et aussi en per- et postopératoire (100 mg en bolus suivie de 100 mg/j en IVSE pour 24 h) si l'intervention est majeure.

Les anti-TNFα utilisés dans le traitement de fond de la polyarthrite rhumatoïde doivent être arrêtés du fait du risque d'infection et de retard de cicatrisation. Le délai recommandé est de cinq demi-vies de la molécule considérée (15 j pour l'Enbrel® et 45 j pour le Remicade®).

Tableau 17-II **Indications/contre-indications et comparaisons des anticoagulants en chirurgie orthopédique.** TIH : thrombopénie induite par l'héparine ; PTH : prothèse totale de hanche ; PTG : prothèse totale du genou ; FC : fracture du col fémoral

Agents	Mécanisme	AMM Thromboprophylaxie	Posologie	Durée de traitement	Surveillance	Contre-indications
HNF	Anti-Xa Anti-IIa	CI des HBPM	5 000 u × 2/j	(PTH-PTG) 4 sem PTH PTG	TCA plaquettes	TIH
HBPM	Anti-Xa Anti-IIa	Toutes chirurgies	40 mg/j	4 sem PTH PTG	plaquettes	TIH
Fondaparinux (Arixtra®)	Anti-Xa indirect	PTH/PTG/ FC	2,5 mg/j	4 sem	----	Insuffisance rénale Âge > 75 ans
Dabigatran (Pradaxa®)	Anti-Xa indirect	PTH/PTG	110 mg × 2 en 1 prise	4 sem	----	Insuffisance rénale Insuffisance hépatique Prise amiodarone-AVK ou clopidogrel
Rivaroxaban (Xarelto®)	Anti-Xa indirect	PTH/PTG	10 mg/j	4 sem	----	Insuffisance rénale Insuffisance hépatique Prise AVK, clopidogrel kétoconazole, ritonavir

TECHNIQUES D'ANESTHÉSIE

Fracture du col fémoral

C'est un problème de santé publique.

• Sujet âgé (> 70 ans > prédominance féminine).

• Objectif mobilisation rapide → prothèse scellée.

• Intervention urgente → interactions médicamenteuses et pathologies fréquentes mais le pronostic dépend du délai entre la fracture et l'intervention : ne pas trop retarder l'intervention. Même s'il s'agit d'une chirurgie fonctionnelle, elle peut avoir un intérêt palliatif dans certains cas : ne pas contre-indiquer systématiquement les patients même en mauvais état général.

• Pas de supériorité démontrée de l'anesthésie locorégionale (rachianesthésie) en termes de morbidité et de mortalité.

• Temps opératoire fort : scellement de prothèse (si prothèse scellée) : risque d'hypotension voire de collapsus et d'arrêt cardiaque. Prévention : optimiser la volémie, augmenter la FiO_2.

• Complications : pneumopathies, embolie pulmonaire, décompensation de pathologie préexistante (cardiaque), syndrome confusionnel, infection urinaire, perte d'autonomie.

Prothèse totale de hanche

• Âge moyen : 60 ± 5 ans (sauf pathologie rhumatismale).

• Évaluation préopératoire : prévision transfusionnelle. Stratégie analgésique. Si rédux ou pathologie rhumatismale (Paget) ou carcinologique (métastase du sein), risque hémorragique supérieur, utilisation potentielle d'acide tranexamique dans ce cas (Exacyl®) et de la récupération de sang épanché (sauf en chirurgie carcinologique).

• L'anesthésie locorégionale n'a pas fait la preuve de sa supériorité en termes de mortalité mais favorise la rééducation fonctionnelle. Trois stratégies anesthésiques sont possibles :

— anesthésie générale + analgésie systémique multimodale (paracétamol, AINS, PCA morphine) ;

— anesthésie générale + bloc fémoral continu [(réalisé avant l'induction et entretenu par un cathéter), ex. : ropivacaïne 2 mg/ml, 10 ml/heure] ;

— bloc central (péridural) entretenu en postopératoire par cathéter. Cette dernière technique a deux inconvénients : d'une part elle n'assure pas un confort optimum si le patient est placé sur table orthopédique, d'autre part l'ablation du cathéter doit être séquencée avec

l'anticoagulant pour la thromboprophylaxie (risque fort, durée d'administration 6 semaines). La rachianesthésie est une alternative. Elle a les mêmes inconvénients peropératoires. Associer de la morphine (200-300 γg) pour l'analgésie postopératoire.

Prothèse totale du genou

• Sujets âgés (en moyenne 75 ans).
• Intervention à fort pouvoir thromboembolique réalisée sous garrot. Pertes sanguines à la levée du garrot. Risque d'hypotension à la levée du garrot. L'utilisation d'acide tranexamique réduit le saignement (ex. : bolus 15 mg/kg avant la levée du garrot ± bolus 10 mg/kg sur 6 heures).
• Anesthésies : plusieurs techniques sont possibles : anesthésie générale + bibloc (sciatique en injection unique, ex. : ropivacaïne 0,75 p. 100 15 ml) et fémoral avec cathéter (ropivacaïne 0,75 p. 100 30 ml + perfusion continue ropivacaïne 0,5 p. 100 10 ml/heure).
• Bibloc uniquement (sujet coopérant + sédation).
• Rachianesthésie : bonne indication mais analgésie insuffisante : associer un bloc fémoral.
• Anesthésie péridurale avec cathéter : pose les mêmes problèmes d'interférence avec la thromboprophylaxie que dans le cas de la chirurgie de la hanche.

Chirurgie de l'épaule

• Différentes interventions sont pratiquées, plus ou moins délabrantes, jusqu'à la prothèse d'épaule.
• Le patient est installé en position de « transat » d'où un risque d'hypotension.
• Si l'intervention est peu délabrante, elle peut être pratiquée sous bloc interscalénique avec injections complémentaires postérieures et axillaires. Le risque est la survenue d'un syndrome « hypotension-bradycardie » (réflexe de Bezold-Jarisch) surtout observé avec les solutions adrénalinées (à éviter). Sinon le bloc interscalénique avec cathéter est indiqué pour l'analgésie postopératoire.
• En cas de chirurgie délabrante certaines équipes vérifient l'intégrité de la fonctionnalité du plexus brachial avant d'effectuer la première injection d'anesthésique local.
• L'analgésie postopératoire peut être assurée sur un cathéter interscalénique par la perfusion d'anesthésique local (ropivacaïne 2 mg/ml, robupivacaïne 1,25 mg/ml).

Chirurgie arthroscopique du genou

• Soit le geste est diagnostique et de très courte durée (sous garrot). Il faut opter pour une anesthésie générale avec des agents de courte durée d'action (desflurane, sévoflurane, rémifentanil). L'analgésie est assurée par l'injection intra-articulaire d'anesthésique local (ropivacaïne 7,5 mg/ml 30 ml) avec un adjuvant (morphine 2 mg, clonidine 150 mcg).

• Soit il s'agit d'un geste douloureux (ligamentoplastie) qui peut être effectué sous anesthésie générale, sous bloc central (rachianesthésie) ou sous bloc périphérique (bloc sciatique + bloc fémoral + bloc cutané latéral de cuisse + bloc obturateur). Si l'anesthésie générale est choisie, l'analgésie postopératoire peut être assurée par un bloc fémoral complété par une analgésie systémique (AINS + paracétamol et/ou néfopam).

Chirurgie du rachis

• Chirurgie simple (cure de hernie discale) ou parfois majorée (laminectomie, corporectomie, arthrodèse) surtout à l'étage dorsolombaire.

• Plusieurs risques : hémorragique, neurologique (compression médullaire) liés à la posture (compression oculaire avec risque de cécité) auxquels s'ajoutent les complications thromboemboliques, le risque respiratoire : inhalation, pneumopathie et la douleur postopératoire souvent importante.

• L'installation se fait en décubitus ventral : bien vérifier les zones d'appui, attention à la compression abdominale qui gêne le retour veineux, attention à la compression oculaire en raison du risque de cécité.

• Installer deux voies d'abord veineuses de bon calibre pour assurer une transfusion si nécessaire parfois rapidement. Pour les interventions majeures, installer un système de transfusion accélérée et/ou un *cell saver* (sauf en cas de chirurgie néoplasique).

• Maintenir avec attention le patient réchauffé pendant l'intervention : maintenir une volémie adéquate : l'hypovolémie est un facteur de risque d'embolie gazeuse (champ opératoire au-dessus du cœur), l'anémie et l'hypotension sont des facteurs de risque d'ischémie médullaire et de cécité.

• Intérêt de la récupération de sang épanché pour autotransfusion du peropératoire.

• En postopératoire : rééducation fonctionnelle respiratoire soutenue, prévention du risque thromboembolique fort, analgésie systémique opiacée (morphine IV PC, patch de fentanyl transdermique) et non opiacée (AINS + paracétamol et/ou néfopam).

TYPE D'ANESTHÉSIE

MEMBRE SUPÉRIEUR (tableau 17-III)

Pour la chirurgie de la main, un temps de garrot inférieur à 20 min est compatible avec des blocs distaux (poignet ou coude).

Pour la main complexe et le coude (arthrolyse), l'analgésie par cathéter périnerveux est très intéressante. La voie infraclaviculaire semble avoir une meilleure durée de vie.

Pour l'épaule, le choix entre une ALR *single shot* et un cathéter interscalénique dépend de la chirurgie. Toutes les chirurgies invasives (coiffe des rotateurs, prothèse, chirurgie à ciel ouvert, arthrolyse…) doivent bénéficier d'un cathéter périnerveux, seules les arthroscopies simples ou acromioplasties peuvent soutenir un *single shot*.

Tableau 17-III **Propositions pour anesthésie/analgésie du membre supérieur**

	Anesthésie	Analgésie	Particularités
Main simple	ALR (blocs poignet, coude, huméral, axillaire) ou AG	Multimodale systémique	Garrot fréquent
Main complexe, avant-bras	ALR (blocs huméral, axillaire) ou AG ou ALR + AG	Multimodale systémique Cathéter périnerveux (axillaire, infra-claviculaire)	Garrot fréquent
Coude	ALR (blocs huméral, axillaire, infraclaviculaire) ou AG ou ALR + AG	Multimodale systémique Cathéter périnerveux (axillaire, infra-claviculaire)	Garrot fréquent Décubitus dorsal ou latéral
Épaule	ALR (bloc interscalénique) ou AG ou ALR + AG	Multimodale systémique Cathéter périnerveux (interscalénique)	Décubitus dorsal, latéral ou position assise

MEMBRE INFÉRIEUR (tableau 17-IV)

Il est assez délicat de réaliser une chirurgie de genou ou de hanche sous biblocs seuls car l'innervation est mixte (plexus sacré et lombaire) et nécessite de gros volumes d'anesthésiques locaux (dose toxique). Par contre ces techniques trouvent leur place, à des concentrations moindres, dans l'analgésie postopératoire en privilégiant le ou les plexus prédominants (hanche : plexus lombaire, genou : plexus lombaire et sacré). Les analgésies périmédullaires sont satisfaisantes sur le plan de l'analgésie mais sont soumises à beaucoup d'effets secondaires (NVPO, globe vésical).

Tableau 17-IV **Propositions pour anesthésie/analgésie du membre inférieur**

	Anesthésie	Analgésie	Particularités
Hanche	ALR (RA, bloc fémoral antérieur) ou AG ou ALR + AG	Multimodale systémique Cathéter périnerveux (fémoral) Rachimorphine	Décubitus latéral Hémorragie possible si prothèse Importante si rédux
Genou et cuisse	ALR (RA, bloc fémoral et sciatique) ou AG ou ALR + AG	Multimodale systémique Cathéter périnerveux (fémoral antérieur + sciatique) Rachimorphine	Garrot Décubitus latéral Hémorragie possible si prothèse
Jambe	ALR (RA, bloc sciatique creux poplité et saphène) ou AG ou ALR + AG	Multimodale systémique Cathéter périnerveux (sciatique poplité)	Garrot Décubitus dorsal ou ventral
Pied et avant-pied	ALR (bloc sciatique creux poplité et saphène) ou AG ou ALR + AG	Multimodale systémique Cathéter périnerveux (sciatique poplité)	Garrot Décubitus dorsal ou ventral

Pour la chirurgie du pied, l'analgésie de référence reste le cathéter sciatique par voie postérieure. Il peut être complété par un seul bloc du nerf saphène interne si le garrot est placé au niveau du mollet.

RACHIS ET BASSIN (tableau 17-V)

Tableau 17-V **Propositions pour anesthésie/analgésie du rachis et du bassin**

	Anesthésie	Analgésie	Particularités
Rachis	AG	Multimodale systémique	Décubitus ventral ou génu-pectoral ventral Hémorragie possible si laminectomie étendue
Bassin	AG	Multimodale systémique	Hémorragie possible

La chirurgie du rachis est assez hémorragique de par la dissection des veines épidurales. Un risque d'embolie gazeuse existe en cas d'hypovolémie. Le « technicage » est superposable à celui d'une chirurgie orthopédique hémorragique s'il existe une laminectomie étendue. La sonde armée et la sonde naso-gastrique ne sont pas obligatoires. La difficulté réside surtout dans la bonne installation du malade. Il est possible de mettre en place un monitorage des potentiels évoqués somesthésiques sensitivomoteurs dans certaine chirurgie, il faut alors éviter d'entretenir la narcose par des halogénés.

La chirurgie du bassin est très souvent une chirurgie lourde et difficile (reconstruction complexe ou carcinologie). Elle est volontiers hémorragique et impose un « technicage » plus poussé (monitorage invasif de la pression artérielle, sonde urinaire). L'analgésie par péridurale (AL et morphinique) est tout à fait indiquée, un recours à la rachimorphine impose des fortes doses (300 à 500 μg).

SPÉCIFICITÉS ORTHOPÉDIQUES

ANTIBIOPROPHYLAXIE (*voir* Chapitre 14, Antibioprophylaxie en chirurgie)

C'est une chirurgie très souvent de classe 1 d'Altemeier. Elle a pour cible préférentielle le staphylocoque méthicilline sensible. Les molécules utilisées sont des céphalosporines de deuxième génération

type céfamandole ou céfazoline. En cas d'allergie ou de potentielle présence de staphylocoque méthicilline résistant, la vancomycine est utilisée. L'antibioprophylaxie peut être continuée 48 h dans le cadre de la chirurgie prothétique. Seules les arthroscopies diagnostiques et la chirurgie des tissus mous ne nécessitent pas d'antibioprophylaxie.

STRATÉGIE TRANSFUSIONNELLE

Elle intéresse surtout 3 types d'intervention que sont les prothèses totales de genou et de hanche, les rachis étendus et la chirurgie carcinologique majeure. La décision de transfuser en chirurgie orthopédique est difficile à prendre en s'appuyant seulement sur les seuils transfusionnels. En effet le saignement est très souvent d'origine veineuse ou osseuse et donc difficile à évaluer. Il faut bien connaître les temps chirurgicaux et anticiper sur un éventuel besoin de sang même si la situation du moment ne l'exige pas.

Perte sanguine moyenne

Idéalement, il faut pour chaque chirurgien évaluer la perte sanguine moyenne (PSM) par intervention, c'est-à-dire les pertes peropératoires mais aussi les pertes postopératoires (drainage et hématome essentiellement) qui peuvent représenter jusqu'à 66 p. 100 des pertes totales. Cette évaluation s'effectue en comparant l'hématocrite initial (Hti) à J–1 au final (Htf) à J+5 (pertes non compensées) et en intégrant les culots érythrocytaires (CE) transfusés au patient sur cette période (pertes compensées).

Pertes non compensées (PNC) : formule de Gross

$$\textbf{PNC} = \frac{\text{VST} \times (\text{Hti} - \text{Htf})}{\frac{(\text{Hti} + \text{Htf})}{2}} = x \text{ ml de sang total } (\approx 33 \text{ p. } 100 \text{ d'hématocrite})$$

où VST (volume sanguin total) = 70 ml/kg chez l'homme et 65 ml/kg chez la femme.

Pertes compensées (PC)

PC = n × CE transfusés = x ml de sang avec Hte à 60 p. 100
= 2 × x ml de sang avec Hte à 33 p. 100

où n = nombre de CE transfusés entre J –1 et J +5.

Perte sanguine moyenne (PSM) :
PSM = PNC + PC= ml de sang à 33 p. 100 d'Hte

Perte autorisée (Pa) par patient

Elle correspond au volume de sang total pouvant être soustrait au patient sans descendre sous le seuil transfusionnel (Hte aux alentours de 30 p. 100). Ce seuil peut être descendu à 24 p. 100 mais laisse alors très peu de marge de manœuvre quant aux imprévus.

Pa = VST × (Hte consultation – 0,30) = x ml de sang à 100 p. 100 d'Hte
= 3 × x ml de sang total

Stratégie en pratique

Elle s'appuie sur la comparaison entre la perte sanguine moyenne (PSM) et la perte autorisée (Pa) :

— si PSM > Pa : prévoir une technique d'épargne sanguine ;
— si PSM< Pa : pas de technique d'épargne sanguine.

Les techniques d'épargne sanguine sont multiples pour la chirurgie orthopédique (transfusion homo- et autologue, érythropoïétine, récupération per- et postopératoire…). L'autotransfusion est associée si besoin à l'érythropoïétine (EPO) mais sans perdre de vue que si cette stratégie protège sur le plan viral et sur d'éventuelles maladies transmises (variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob), elle est tout aussi risquée quant au risque bactérien et d'erreur de manipulation. Elle ne justifie donc pas une transfusion plus « facile ». De plus, la mise en place de ces techniques d'épargne sanguine nécessite de voir le patient un mois avant l'acte chirurgical et de prescrire une substitution martiale par voie orale.

Il est important de savoir que l'EPO, avec une réserve martiale suffisante « remonte » l'Hte de 2 p. 100 par semaine après chaque injection et qu'elle est réservée au patient anémique (Hte entre 30 et 39 p. 100). Posologie 600 ui/kg/sem. Dernière injection le jour de l'intervention si Hb ≤ 15 g/l.

Il est préférable de privilégier l'érythroaphérèse (prélèvement en une seule fois de 2 à 3 CG avec réinjection simultanée du plasma et de la couche leuco-plaquettaire) par rapport à l'autotransfusion classique (prélèvement séquentiel de sang total, sur plusieurs semaines : au total 1 CG et 1 PFC) en l'absence de besoin de plasma. Le rendement est meilleur et l'organisation moins lourde pour le patient (un seul prélèvement).

La stratégie s'établit donc suivant le saignement prévisible, le seuil transfusionnel choisi, le taux d'hémoglobine du patient et les contre-

indications aux différentes techniques. Elle doit s'astreindre à combler le déficit entre la PSM et la Pa.

En pratique :

• si PSM < Pa : pas de techniques d'épargne sanguine ;

• si PSM > Pa :

— si Hte compris entre 30 et 39 p. 100 : EPO à J-30 et J-21 ± érythroaphérèse à J-15 ;

— si Hte supérieur à 39 p. 100 : érythroaphérèse.

Toutes contre-indications à l'autotransfusion feront appel à la transfusion homologue selon les mêmes principes de calcul.

Autres techniques

Récupération peropératoire

Ces techniques sont utilisées seulement quand le saignement peropératoire est supérieur à 15 p. 100 de la volémie. Elles doivent obligatoirement posséder un système de lavage-filtrage (débris d'os, ciment…) et permettent de recueillir 50 p. 100 du sang épanché. L'hématocrite du sang retransfusé est aux alentours de 45 p. 100.

Récupération postopératoire

Elle s'effectue en salle de réveil et peut être continuée jusqu'à H+6. On doit néanmoins se limiter à un volume retransfusé de 1 000 ml et il s'agit de sang non lavé. Cette technique permet d'économiser 2 ou 3 CE et est réservée aux interventions saignant en postopératoire (PTG sous garrot, reprise de PTH non septique…).

Les contre-indications sont communes à la récupération per- et postopératoire : infection locale ou générale, cancer, utilisation d'un produit antiseptique pendant le temps du recueil et utilisation de colles biologiques en peropératoire (contenant des thromboplastines).

Antifibrinolytiques

L'acide tranexamique (Exacyl®) est utilisé pour la chirurgie de hanche hémorragique, les PTH et la chirurgie du genou (PTG), la posologie est de 15 mg en bolus ± 10 mg/h en perfusion sur 5-6 heures.

GARROT PNEUMATIQUE

Il est utilisé pour la chirurgie des membres et a pour but de rendre le site chirurgical exsangue (intérêt en microchirurgie). Son indication

est toujours chirurgicale, en effet il ne limite pas le saignement global et est à l'origine de beaucoup d'effets secondaires.

Son utilisation

Il doit être positionné à la racine du membre (cuisse ou bras) mais peut être mis sur l'avant-bras ou au niveau du mollet (meilleure tolérance) et toujours gonflé après exsanguination déclive du membre. Le niveau de pression de gonflage est lié au niveau de pression artérielle systolique (PAS) :

— membre supérieur : PAS + 100 mmHg ;
— membre inférieur : PAS + 150 mmHg.

La durée d'utilisation doit être la plus courte possible car elle directement corrélée à l'intensité des effets secondaires. Elle ne doit en aucun cas dépasser 90 min au membre supérieur et 120 min au membre inférieur. Si le temps opératoire est plus long, il est possible de réaliser 2 périodes successives en ménageant un temps de repos (10 min) entre les deux ischémies mais expose au syndrome « ischémie-reperfusion ».

Ses contre-indications sont l'artériopathie des membres, les pontages artériels, thrombose veineuse évolutive, neuropathie distale, sepsis local important, fragilité cutanée, hypertension intracrânienne.

Ses effets secondaires

Ils sont listés dans le tableau 17-VI.

Tableau 17-VI **Effets secondaires du garrot pneumatique**

	Effets secondaires du garrot pneumatique
Gonflage	
Réversible	Douleur d'ischémie précoce et intolérable (20 min) sans anesthésie, paralysie distale, HTA, surcharge volémique
Irréversible	Myopathie et neuropathie distale par ischémie-cisaillement, thromboses veineuses, risque infectieux (ischémie-reperfusion)
Dégonflage	
Réversible	Hypovolémie, hypercapnie, douleur de reperfusion
Irréversible	Embolie pulmonaire, retard de cicatrisation, faiblesse musculaire, thrombose artérielle

CIMENT

Lors de la chirurgie prothétique (hanche, genou, épaule), l'utilisation de « ciment » orthopédique est souvent nécessaire pour fixer les pièces au niveau des fûts osseux préalablement alésés. Cet alésage provoque l'ouverture de nombreux sinus veineux intra-osseux et permet le passage d'emboles de natures diverses (ciment, cruorique, air, graisse…) dans le circuit veineux lors des phénomènes de surpression existant au moment du scellement des pièces prothétiques. Ces emboles sont parfaitement visualisés en échographie transœsophagienne et migrent donc jusqu'à la circulation pulmonaire. Ils sont le plus souvent asymptomatiques mais peuvent du fait de l'obstruction variable de la circulation pulmonaire être à l'origine de véritable hypertension pulmonaire pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardiaque par défaillance du cœur droit. Exceptionnellement, on peut observer des embolies paradoxales en cas de PFO.

Quelques précautions s'imposent donc lors de la mise en place de prothèses cimentées :

— **chirurgicales :** drain de Redon placé au fond de la cavité, impaction « douce » !

— **anesthésique :** normovolémie, ne pas utiliser de N_2O en période péri-scellement (risque de majorer un embole gazeux), contre-indication si insuffisance ventriculaire droite sévère.

CONCLUSION

Une grande partie des éventuels écueils de l'anesthésie doit être appréhendée en consultation d'anesthésie.

La chirurgie orthopédique reste le plus souvent une chirurgie fonctionnelle où le rapport bénéfice/risque doit être bien évalué.

L'élaboration d'une stratégie transfusionnelle au sein de chaque service est indispensable.

L'ALR tient une place toute particulière dans l'analgésie postopératoire et dans la réhabilitation postopératoire précoce et à moyen terme.

POUR EN SAVOIR PLUS

AUBRUN F, LE GUEN M. Anesthésie en orthopédie. Les essentiels. Paris, Elsevier, 2007 : 365-390.

Chapitre 18

Anesthésie en chirurgie vasculaire

E. Marret

ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE

Les patients opérés d'une chirurgie vasculaire ont fréquemment une ou plusieurs pathologies médicales qui majorent le risque de complications périopératoires notamment cardiaques (tableau 18-I).

Tableau 18-I **Score de Lee**

Facteur de risque	**Point**	**Probabilité de complications cardiaques graves**	
Chirurgie majeure*	+1	Classe II (Score = 1)	0,9 p. 100
Antécédent de coronaropathie	+1	Classe III (Score = 2)	6,6 p. 100
Antécédent d'insuffisance cardiaque	+1	Classe IV (Score ≥ 3)	11 p. 100
Antécédent d'accident vasculaire cérébral	+1		
Diabète	+1		
Créatininémie > 2 mg/dl	+1		

* La chirurgie vasculaire artérielle est une chirurgie majeure. Tous les patients opérés d'une chirurgie vasculaire artérielle ont donc au minimum 1 point.

PATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE

(*voir* Chapitre 3, Anesthésie du patient cardiovasculaire)

Plusieurs territoires artériels sont fréquemment touchés par la maladie athéromateuse.

Les artères coronaires sont normales chez seulement 10 p. 100 des malades de chirurgie vasculaire. L'insuffisance coronaire est la principale cause des complications postopératoires des patients opérés en chirurgie vasculaire. La période préopératoire est ainsi une étape importante dans la recherche des patients à risque d'insuffisance coronaire périopératoire. L'évaluation préopératoire repose sur la recherche de facteurs de risque de coronaropathie (score de Lee) et la tolérance à l'effort (limitée le plus souvent par la présence d'une artériopathie des membres inférieurs). Un patient avec un score de Lee supérieur à 2 justifie au moins une prescription de bêtabloquant que l'on peut commencer dès la phase préopératoire. De plus, une échocardiographie cardiaque peut aussi être proposée dans le but d'évaluer la fonction ventriculaire (figure 18-1).

Le reste de l'examen clinique recherche d'autres atteintes cardiovasculaires [HTA, insuffisance cardiaque, artériopathie des vaisseaux du cou (auscultation des vaisseaux du cou) ou des membres inférieurs].

PATHOLOGIE RESPIRATOIRE

Une broncho-pneumopathie chronique le plus souvent post-tabagique est retrouvée chez plus d'un quart des patients.

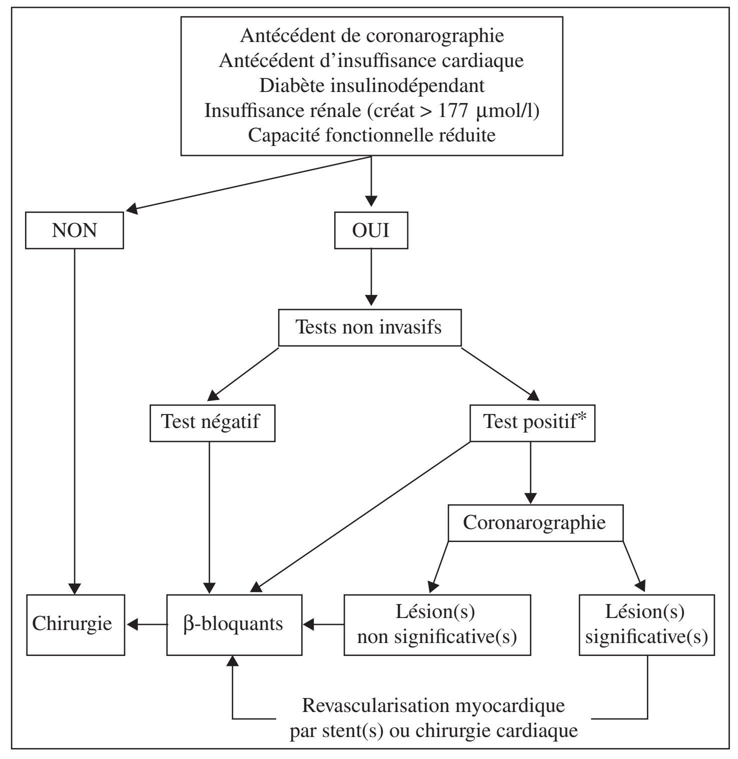
Les EFR préopératoires ne permettent pas de prédire le risque de complications respiratoires postopératoires.

PATHOLOGIE RÉNALE

Une insuffisance rénale chronique est présente chez environ 10 p. 100 des patients du fait de l'hypertension artérielle (présente chez plus de 50 p. 100 des patients) et du diabète. Elle peut être aggravée en préopératoire lors de la réalisation des examens complémentaires utilisant des produits de contracte iodés.

PATHOLOGIE MÉTABOLIQUE

Un diabète est retrouvé chez environ 10 p. 100 des patients opérés d'une chirurgie vasculaire. Il augmente le risque de complications cardiaques et peut être associé à une dysautonomie du système neurovégétatif (risque de stase gastrique ou d'hypotension artérielle systé-



* Une coronarographie est d'autant plus souhaitable si l'ischémie myocardique est étendue lors du test d'effort cardiaque ou si le patient présente des facteurs de risque majeurs.

Figure 18-1 **Arbre décisionnel pour l'évaluation du risque cardiaque avant une chirurgie programmée des artères.** La prescription de bêtabloquants avec un objectif de fréquence cardiaque périopératoire (FC ≤ 80 bpm) ou la revascularisation myocardique en cas de test non invasif positif sont deux stratégies équivalentes.

mique). Une normoglycémie doit être maintenue en périopératoire car l'hyperglycémie favorise les complications postopératoires.

GESTION DES TRAITEMENTS

Les traitements à visée cardiologique sont habituellement maintenus jusqu'au matin de l'intervention chirurgicale. Cependant, les IEC et

les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II (ARA II) doivent être interrompus 24-48 h avant la chirurgie s'ils ne sont pas prescrits pour traiter une insuffisance cardiaque.

Les bêtabloquants ont une place de plus en plus importante chez ces patients en périopératoire (*voir* Chapitre 3, Anesthésie du patient cardiovasculaire). Leur introduction, dès la période préopératoire, diminue la morbi-mortalité des patients ayant un risque élevé de complications cardiaques périopératoires (score de Lee ≥ 2 et/ou test d'effort cardiaque positif).

Des antithrombotiques sont souvent prescrits chez ces patients. L'aspirine est maintenue. Le clopidogrel est arrêté 5 jours avant la chirurgie (sauf urgence). En cas de traitement curatif par héparine non fractionnée, celle-ci est arrêtée 4 à 6 h avant la chirurgie si une ALR centrale est envisagée avec contrôle du TCA juste avant la réalisation de l'ALR. En cas d'HBPM, la dernière injection doit avoir lieu 12 h avant la chirurgie.

Les patients traités par statines ont un risque de complications cardiaques périopératoires diminué. Ces traitements doivent être maintenus jusqu'au matin de l'intervention. Des études sont en cours pour évaluer le bénéfice de leur introduction en préopératoire.

La prémédication (benzodiazépine, clonidine) est importante car l'anxiété préopératoire peut provoquer des épisodes d'ischémie myocardique (silencieuse le plus souvent).

CHIRURGIE DES ARTÈRES

La chirurgie des artères justifie une antibioprophylaxie (céfamandole-Kéfandol® 1,5 gr à l'induction puis 750 mg toutes les 2 h jusqu'à la fin de l'intervention ou, en cas d'allergie aux bêtalactamines, vancomycine 15 mg/kg puis 10 mg/kg/8 h) et l'administration d'héparine (50 à 100 UI/kg) juste avant le clampage artériel. En cas de réalisation d'une technique d'anesthésie périmédullaire, un délai d'au moins 1 h doit être respecté entre la réalisation de la technique d'anesthésie locorégionale et l'injection d'héparine.

CHIRURGIE DE LA CAROTIDE

Généralités

• Indications : sténose ou lésion ulcérée de la carotide plus ou moins symptomatique.

• Techniques chirurgicales : endartériectomie carotidienne avec mise en place d'un greffon synthétique (patch) ou plus rarement pontage. Le traitement endovasculaire des sténoses carotidiennes (dilatation) est une technique en cours d'évaluation.

• La mortalité périopératoire (jusqu'à 1 mois) est proche de 1 p. 100. La morbidité se situe aux environs des 3 p. 100 et est principalement liée aux accidents neurologiques.

Période peropératoire

Techniques d'anesthésie

Anesthésie locorégionale

Son intérêt repose sur la possibilité de pouvoir surveiller cliniquement l'état neurologique du patient.

Plusieurs techniques ont été décrites : bloc du plexus cervical profond et superficiel, bloc isolé du plexus cervical profond, bloc isolé du plexus cervical superficiel voire uniquement infiltration chirurgicale.

Le bloc du plexus cervical profond comporte un risque spécifique d'injection intrarachidienne ou péridurale et d'injection intra-artérielle (apparition de troubles neurologiques dès l'injection de quelques ml d'anesthésique local). Il existe de plus un risque de paralysie phrénique.

En cas de complications neurologiques, l'intubation orotrachéale peut être difficile. L'installation du patient doit anticiper la nécessité d'un contrôle rapide des voies aériennes supérieures.

Anesthésie générale

Elle permet un confort optimal à la fois pour le patient et le chirurgien. Les agents anesthésiques diminuent la consommation du cerveau en ($CMRO_2$) et diminuent ainsi le seuil d'ischémie cérébrale. De plus, les voies aériennes supérieures sont contrôlées en cas d'accident neurologique peropératoire.

On utilise préférentiellement des agents anesthésiques permettant un réveil rapide du patient pour une évaluation précoce de l'état neurologique

L'induction (propofol, thiopental, étomidate associés à du sufentanil ou du rémifentanil) est administrée à dose titrée afin de préserver la perfusion cérébrale et minimiser les variations hémodynamiques délétères chez le coronarien.

L'entretien de l'anesthésie est aussi bien réalisable avec des agents volatiles (desflurane ou sévoflurane) qu'avec des agents intraveineux en mode AIVOC (propofol).

La ventilation doit être ajustée pour maintenir une normocapnie et éviter l'hypocapnie (vasoconstriction cérébrale). L'hypercapnie n'induit pas de bénéfice.

Il faut éviter l'hypotension pour maintenir une pression de perfusion cérébrale notamment chez les patients hypertendus.

Monitorage

Monitorage cardiovasculaire

- Surveillance du scope avec monitorage du segment ST.
- Surveillance de la pression artérielle le plus souvent invasive.

Monitorage neurologique

Son objectif est de détecter précocement l'ischémie cérébrale survenant lors du clampage de la carotide. La survenue d'une souffrance cérébrale en début de clampage justifie la mise en place d'un shunt carotidien.

La surveillance par l'examen clinique chez le patient vigile (ALR) est considérée comme la méthode de référence.

L'électroencéphalogramme (EEG) mesure l'activité cérébrale pendant le clampage carotidien. En cas d'ischémie, on observe un ralentissement puis une diminution de l'activité électrique. Même si les modifications sont bien corrélées aux modifications du débit sanguin cérébral, il reste peu sensible pour détecter les épisodes d'ischémie cérébrale (accidents sous-cortical ou de petite taille par exemple). De plus, l'interprétation peut être faussée en cas de baisse du DSC non liée à une ischémie cérébrale (hypothermie, approfondissement anesthésie) ou perturbée en cas d'anomalies préexistantes en préopératoire.

Le BIS n'est pas validé pour le monitorage de l'ischémie cérébrale même s'il peut être éventuellement modifié dans ce cas.

Les potentiels évoqués somesthésiques (PES) étudient la réponse corticale à une stimulation électrique. Ils présentent les mêmes écueils en termes de sensibilité et de spécificité que l'EEG.

Le Doppler transcrânien mesure la vélocité sanguine au niveau de l'artère cérébrale moyenne. Il permet de détecter les emboles qui sont la cause la plus fréquente des complications neurologiques lors de la chirurgie de la carotide. Il est cependant souvent techniquement difficile (fenêtre osseuse variable et toute variation du diamètre de l'artère ou de l'angle du capteur modifie la mesure).

La pression résiduelle dans la carotide clampée est supposée refléter l'importance de la perfusion cérébrale et la perméabilité du polygone de Willis et des axes artériels collatéraux. Ce monitorage n'est cepen-

dant pas fiable car une pression résiduelle élevée peut être en rapport avec un bas débit sanguin cérébral (résistances périphériques élevées) et à l'inverse une pression résiduelle basse peut être associée à un débit sanguin cérébral élevé (résistance faible).

Complications peropératoires

Instabilité hémodynamique

Une hypotension artérielle et/ou une bradycardie peuvent être observées lors de l'abord du glomus carotidien. Ces évènements se résolvent par l'arrêt des manipulations chirurgicales du glomus et une infiltration de celui-ci avec de la lidocaïne à 1 p. 100.

Une hypertension artérielle est fréquemment observée pendant le clampage carotidien. Celle-ci est respectée sauf si elle est mal tolérée (ischémie myocardique).

Accidents neurologiques

La survenue d'un accident neurologique transitoire peropératoire est un facteur de risque important de complication postopératoire (× 5).

• **Facteur de risque des accidents neurologiques peropératoires :**
— ATCD d'AIT répétés ou lacunes au scanner ;
— accident vasculaire cérébral récent ;
— thrombose de la carotide controlatérale ;
— mauvais réseau artériel de suppléance (polygone de Willis) ;
— plaque ulcérée ;
— chirurgie en urgence.

• **Étiologie des accidents neurologiques lors de la chirurgie de la carotide** (tableau 18-II).

Tableau 18-II **Étiologie des accidents neurologiques lors de la chirurgie de la carotide**

Embolie (athéromateuse, fibrinocruorique ou gazeuse) survenant le plus souvent lors de la dissection de la carotide ou au moment du déclampage
Thrombose de la carotide opérée (défaut de réalisation de l'endartériectomie)
Accident ischémique (hypoperfusion cérébrale favorisée le clampage de la carotide, une hypotension artérielle)
Syndrome de reperfusion (accident en rapport avec une revascularisation de zones ischémiques chronique ayant perdu leur autorégulation)
Hémorragie intracérébrale (favorisée par des poussées d'HTA et survenant entre J1 et J5 postopératoires)

• **Prévention des accidents neurologiques :**

— la mise en place d'un shunt et/ou le maintien d'une pression artérielle proche des valeurs hautes permet de prévenir les accidents ischémiques en rapport avec une hypoperfusion cérébrale (tiers des accidents). Le shunt peut cependant être aussi responsable d'épisodes emboliques ;

— l'hypocapnie, l'hypoxémie, l'hyperglycémie et/ou l'hypoglycémie sont des facteurs qui aggravent l'ischémie cérébrale.

Période postopératoire

Des troubles tensionnels sont fréquemment observés pendant cette période.

L'hypertension artérielle est fréquente et peut être plurifactorielle (douleur, hypercapnie, distension vésicale) mais est surtout en rapport avec la dénervation chirurgicale du glomus carotidien. Elle doit être traitée pour retrouver les valeurs tensionnelles observées en préopératoire. Un inhibiteur calcique par voie intraveineuse à dose titrée [nicardipine (Loxen®)] est efficace le plus souvent.

Une hypotension artérielle peut être aussi retrouvée en rapport avec une hypersensibilité des barorécepteurs. Celle-ci persiste pendant 12 à 24 h. Son traitement repose le plus souvent sur l'administration de vasopresseurs [phényléphrine (Néosynéphrine®), noradrénaline].

Une altération neurologique en postopératoire doit conduire à la réalisation en urgence d'un écho-Doppler de la carotide à la recherche d'une thrombose aiguë (reprise chirurgicale).

Le saignement au site opératoire peut entraîner un hématome obstruant les voies aériennes supérieures justifiant une reprise chirurgicale. Dans ce contexte, l'intubation est souvent difficile. L'HTA est un facteur favorisant d'hématome postopératoire.

Le risque d'infarctus du myocarde justifie une surveillance du segment ST pendant les premières heures postopératoires (SSPI ou USI) et un dosage répété des enzymes cardiaques (troponine Ic).

CHIRURGIE DE L'AORTE ABDOMINALE SOUS-RÉNALE

Généralités

• Indications : maladie occlusive ou anévrysmale de l'aorte abdominale.

• Technique chirurgicale : ces lésions sont traitées :

— soit par voie endovasculaire en cas d'anévrysme de l'aorte avec une conformation anatomique favorable (collet à distance des

artères rénales, artères fémorales non atteintes). Cette technique est actuellement préconisée uniquement chez les patients fragiles (risque opératoire élevé : cardiopathie évoluée, insuffisance respiratoire sévère, insuffisance rénale évoluée, patient âgé et score ASA élevé) ;

— soit par voie ouverte avec mise en place d'un tube prothétique aorto-aortique ou d'une prothèse entre l'aorte et les artères iliaques (pontage aorto-iliaque ou bi-iliaque) ou l'aorte et les artères fémorales (pontage aorto-bifémoral). L'aorte peut être abordée par voie transpéritonéale, rétropéritonéale ou par voie cœlioscopique.

• La chirurgie de l'aorte présente un risque hémorragique important (même les techniques endovasculaires du fait d'un risque de rupture de l'aorte).

• La mortalité périopératoire (à 1 mois) est proche de 3 p. 100. Le risque de complications postopératoires est important (10 à 20 p. 100), essentiellement cardiaques et pulmonaires.

Période peropératoire

Techniques d'anesthésie

Anesthésie locorégionale

Les techniques locorégionales peuvent être réalisées pour deux raisons :

— soit dans un but analgésique avec mise en place préopératoire d'un cathéter péridural thoracique bas (D10) ou réalisation d'une rachianesthésie morphinique (injection de 300 à 500 µg de morphine) en cas de chirurgie ouverte. Elles sont plus efficaces que l'analgésie systémique. De plus, l'analgésie péridurale diminue l'incidence des complications respiratoires ;

— soit dans un but anesthésique. Ces techniques ne se conçoivent que chez les patients opérés d'un anévrysme de l'aorte par voie endovasculaire. Elles présentent un intérêt par rapport à l'anesthésie générale chez les patients très fragiles. On peut réaliser aussi bien une rachianesthésie ou une anesthésie péridurale voire uniquement une anesthésie locale du scarpa.

Anesthésie générale

Elle doit permettre de maintenir une stabilité circulatoire tout au long de l'intervention.

Induction avec des agents hypnotiques à doses titrées (étomidate, propofol) et des morphiniques à forte dose (sufentanil 0,5 µg/kg ou rémifentanil 1 µg/kg) afin de minimiser les variations hémodynamiques délétères chez le coronarien.

Entretien de l'anesthésie selon un mode balancé [agents halogénés ou propofol en mode AIVOC associé à des morphiniques (sufentanil ou rémifentanil si ALR associée)].

Équipement et monitorage

• Mise en place d'une voie veineuse périphérique de bon calibre (risque hémorragique).
• Surveillance ECG d'au moins 2 dérivations (DII et V5) avec analyse informatisée du segment ST.
• Monitorage invasif de la pression artérielle par cathéter radial.
• Un cathéter veineux central peut être mis en place afin de surveiller la PVC (reflet de la PAPO si pas de cardiopathie associée) et pour l'administration si besoin des drogues sympathomimétiques en cas de chirurgie ouverte.
• Un monitorage du remplissage et du débit cardiaque (Doppler œsophagien ou système PICCO, en Vigileo™) est nécessaire en cas de cardiopathie.
• Surveillance de la diurèse (sonde urinaire).
• En cas d'anesthésie générale, monitorage de la profondeur de l'anesthésie (titration des hypnotiques), de la température et de la curarisation.
• Un réchauffeur de perfusion et un dispositif récupérateur de sang (type Cell-saver®) peut être mis en place en cas d'anticipation de pertes hémorragiques importantes.

Modifications hémodynamiques peropératoires

Le maintien d'une stabilité hémodynamique est un objectif important car elle diminue les complications cardiaques et rénales.

Les pertes hydriques peuvent être importantes car il s'agit d'une chirurgie abdominale « à ventre ouvert » et avec un risque hémorragique. Les pertes de bases sont compensées par un apport horaire de cristalloïdes d'environ 10 ml/kg. Les pertes sanguines doivent aussi être compensées (cristalloïdes, colloïdes, transfusion sanguine).

La manipulation du mésentère lors de l'abord de l'aorte peut accompagner d'une libération de prostaglandines responsable d'une hypotension artérielle par baisse des résistances vasculaires périphériques. Le traitement repose sur l'administration d'un vasoconstricteur [bolus de phényléphrine (Néosynéphrine®) ou d'éphédrine] voire un remplissage vasculaire.

Lors du clampage de l'aorte, on observe une augmentation de la pression artérielle, des résistances vasculaires et de la postcharge du ventricule gauche avec une baisse du débit cardiaque et du volume d'éjection systolique. En cas de maladie occlusive, il existe souvent une circulation

collatérale qui diminue les conséquences du clampage de l'aorte. Cette augmentation de la postcharge est habituellement bien tolérée en l'absence de cardiopathie. Elle peut être diminuée par l'administration de vasodilatateur : augmentation des concentrations de l'halogéné ou inhibiteur calcique de durée d'action courte [nicardipine (Loxen®) à dose titrée].

Lors du déclampage, il existe une baisse importante des résistances vasculaires systémiques liée à la vasodilatation du territoire ischémique et du retour veineux lié à la séquestration sanguine périphérique. Il en résulte une baisse de la pression artérielle et du débit cardiaque. Ces événements doivent être anticipés par la réalisation d'un remplissage vasculaire (500 à 1 000 ml) juste avant le déclampage et l'administration de vasoconstricteur (bolus de phényléphrine ou d'éphédrine) en cas de baisse importante de la pression artérielle lors du déclampage.

Période postopératoire

Prise en charge standard

- Réveil sur table si patient normotherme, décurarisé avec une hémodynamique correcte.
- Séjour en USC avec surveillance hémodynamique, du segment ST, de la diurèse et de l'état circulatoire des membres inférieurs (risque de thrombose du pontage).
- Si une sonde gastrique a été mise en peropératoire, celle-ci peut être retirée.
- Analgésie soit à base de morphine intraveineuse (titration puis administration en mode PCA) ou à l'aide du cathéter péridural [(ropivacaïne 0,2 p. 100 ou bupivacaïne 0,125 p. 100 avec du sufentanil (0,75 µg/ml)] ou de la morphine (0,05 p. 100) en mode continu (5 à 10 ml/h) ou en mode PCEA (débit de base : 5 ml/h avec bolus 3 ml/20 min).
- Surveillance biologique (NFS, troponine Ic, ionogramme sanguin).
- Le choix pour l'anticoagulation postopératoire (prophylactique par HBPM ou curative par héparine non fractionnée) est à discuter avec l'équipe chirurgicale.
- L'alimentation et les traitements habituels peuvent être habituellement réintroduits le lendemain de l'intervention.

Complications postopératoires

- **Complications cardiaques.** L'incidence de l'infarctus du myocarde varie entre 5 à 10 p. 100. Il peut être prévenu par l'administration de bêtabloquants en périopératoire et de l'aspirine. La troponine Ic doit être dosée de manière répétée pendant les premiers jours postopératoires.
- **Complications respiratoires.** Les bronchopneumopathies représentent la complication la plus redoutée car elles sont associées à une

mortalité élevée. Les pneumopathies peuvent être prévenues grâce à l'analgésie péridurale associée à une kinésithérapie active.

• **Complications rénales.** Une insuffisance rénale survient dans 3 p. 100 des cas. Aucun traitement médicamenteux prophylactique n'a montré son efficacité pour diminuer son incidence. Le traitement reste symptomatique.

• **Complications digestives.** Il s'agit principalement de l'ischémie colique. Son diagnostic clinique peut être difficile car le tableau varie de l'iléus persistant à l'état de choc en passant par la diarrhée sanglante. Le diagnostic est confirmé par une recto-coloscopie. En cas d'atteinte sévère (nécrose), une colectomie est réalisée en urgence.

• **Complications artérielles** par thrombose du pontage, dissection ou embolie.

CHIRURGIE DES ARTÈRES DES MEMBRES INFÉRIEURS (CHIRURGIE VASCULAIRE PÉRIPHÉRIQUE)

Généralités

• Indications : lésions occlusives (athérome, thrombus) ou anévrysmales ou pseudo-anévrysmales (post-cathétérisme cardiaque) des artères.

• Techniques chirurgicales : ces lésions sont traitées :

— soit par voie endovasculaire (dilatation avec plus ou moins la pose d'un stent) ;

— soit par voie ouverte avec réalisation d'un pontage court-circuitant les lésions (entre les artères iliaques, fémorales, poplitées, tibiales ou péronières) plus ou moins associées à un geste direct au niveau de la lésion artérielle (endartériectomie, mise à plat de l'anévrysme ou fermeture de la plaie artérielle post cathétérisme cardiaque). En cas de lésions thromboemboliques, une thrombectomie à l'aide d'une sonde de Fogarty est souvent réalisée.

La mortalité périopératoire (à 1 mois) est proche de 3 p. 100. Le risque de complications postopératoire est important (10 p. 100) et est dominé par les complications cardiaques.

Période peropératoire

Techniques d'anesthésie

Anesthésie locorégionale

Elle n'est envisageable que chez un patient ne présentant pas de troubles de l'hémostase.

Certains patients peuvent avoir reçu en préopératoire des antiagrégants plaquettaires, de l'héparine voire des thrombolytiques en cas d'ischémie aiguë.

Elle présente l'avantage de réaliser une vasodilatation périphérique via le bloc sympathique et de limiter l'hypercoagulabilité, ce qui peut améliorer la perfusion du membre inférieur et limiter le risque d'ischémie.

Le niveau du bloc anesthésique requis varie en fonction de l'abord chirurgical (maximum D8 pour un pontage abordant l'artère iliaque).

Une rachianesthésie est possible si la durée de l'intervention est prévisible de manière fiable. Sinon, un cathéter doit être mis en place soit au niveau péridural, soit au niveau rachidien (rachianesthésie continue).

Anesthésie générale

Elle permet un meilleur confort du patient mais doit aussi permettre une stabilité hémodynamique pendant toute l'intervention.

Induction avec des agents hypnotiques à doses titrées (thiopental, étomidate, propofol) et des morphiniques à forte dose (sufentanil 0,5 µg/kg ou rémifentanil 1 µg/kg) afin de minimiser les variations hémodynamiques délétères chez le coronarien.

Entretien de l'anesthésie selon un mode balancé [agents halogénés ou propofol en mode AIVOC ± protoxyde d'azote associés à des morphiniques (sufentanil ou rémifentanil)].

Monitorage

- Surveillance hémodynamique avec un moniteur ECG ayant au moins 2 dérivations (DII et V5) et une analyse informatisée du segment ST.
- En cas d'anesthésie générale, monitorage de la profondeur de l'anesthésie (titration des hypnotiques).

Période postopératoire

La période postopératoire est marquée par la survenue de complications cardiaques et de complications ischémiques au niveau des membres inférieurs.

Le cathéter utilisé pour l'anesthésie locorégionale est soit enlevé en SSPI après contrôle de l'hémostase (ablation si hémostase normale), soit laissé en place, ce qui permet d'assurer une analgésie postopératoire d'excellente qualité (anesthésique local et morphiniques à faibles doses).

Le contrôle de la douleur est un point important car elle augmente le stress chez ces patients coronariens (augmentation de la fréquence cardiaque associée).

La troponine Ic doit être dosée de manière répétée pendant les premiers jours postopératoires afin de détecter précocement les complications cardiaques qui sont le plus souvent initialement asymptomatiques.

Les traitements habituels et l'alimentation peuvent être repris le soir même de l'intervention.

POUR EN SAVOIR PLUS

PINAUD M, PÉRON A, RENAUD G. Évaluation du risque cardiaque en chirurgie non cardiaque. Conférence d'actualisation de la SFAR. Paris, Elsevier, 1999 : 175-209.

Chapitre 19

Anesthésie en chirurgie urologique

M. Ott

GÉNÉRALITÉS

On peut classer les interventions chirurgicales :

— chirurgie rénale : tumeurs ou calculs ;

— chirurgie de la vessie : résection endoscopique de vessie (RETV) ou cystectomie avec une dérivation des urines ;

— chirurgie de la prostate : résection endoscopique de prostate (REP), adénomectomie par taille vésicale ou prostatectomie radicale.

PARTICULARITÉS DE L'ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE

Une préoccupation constante est la stérilité préopératoire des urines qui permet de réduire le risque infectieux. L'examen cytobactériologique des urines (ECBU) doit être fait une semaine avant l'opération.

Le dépistage de nitrites par la bandelette urinaire n'est pas adapté avant une chirurgie urologique car il existe des germes qui ne réduisent pas les nitrates en nitrites comme par exemple : *Pseudomonas œruginosa, Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis, Acinetobacter* sp., les entérocoques et les levures.

L'infection urinaire ainsi que la bactériurie asymptomatique doivent être traitées avant les interventions urologiques :

— les infections : la cystite simple doit être traitée pendant 3-5 jours, 14 jours pour la prostatite et la pyélonéphrite ;

— pas de consensus sur la durée de traitement pour une bactériurie asymptomatique : une durée de 3 jours a été suggérée ou même la veille de l'opération.

Chez le patient sondé, une bactériurie non significative constatée une semaine avant l'opération évolue souvent en absence de traitement vers une bactériurie significative au moment de l'opération.

La fonction rénale doit être évaluée car la prévalence de l'insuffisance rénale est élevée.

POSITIONS OPÉRATOIRES EN UROLOGIE

Il y en a 4 : décubitus dorsal (DD) avec souvent la table cassée au niveau lombaire pour améliorer l'exposition chirurgicale, décubitus ventral (DV), gynécologique et lombotomie. Pour chaque position il existe des points de compression qui doivent être vérifiés, ainsi que les pouls périphériques.

• **DD :** attention à l'installation des bras pour éviter l'élongation du plexus brachial et la compression du nerf ulnaire au niveau du coude.

• **DV :** des compressions restent possibles au niveau du visage, notamment les yeux ; il faut enlever la canule de Guedel à cause des compressions des lèvres et de la langue ; il faut mettre 2 billots : un sous la poitrine et un sous les crêtes iliaques pour améliorer l'expansion abdominale et diminuer la pression d'insufflation pulmonaire en ventilation mécanique.

• **Gynécologique :** les obèses peuvent mal tolérer cette position du fait de l'ascension diaphragmatique et de la réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) ; le nerf fibulaire peut se trouver comprimé au niveau des jambières ; la flexion exagérée des cuisses et du rachis peut conduire à des douleurs postopératoires du rachis lombaire ou sciatiques. À la fin de l'opération la mise à plat des jambes doit être progressive pour préserver le retour veineux.

• **Lombotomie :** la tête doit être dans l'axe de la colonne vertébrale, un billot est placé sous le thorax pour dégager la tête de l'humérus, le bras supérieur est posé sur un appui bras avec une abduction qui ne dépasse pas 90°, la jambe déclive est fléchie et un coussin est interposé entre les 2 genoux.

Les points de compression sont : les cartilages auriculaires, les yeux, la crête iliaque et grand trochanter, le nerf fibulaire au niveau du genou.

Chaque changement de position implique un contrôle de la pression artérielle (TA) avant et après, ainsi que la ventilation pulmonaire. Mobiliser un malade hypotendu est à risque de désamorçage cardiaque par ↓ de la précharge cardiaque.

La position de lombotomie pose le plus de problèmes car la table est cassée avec une stase veineuse dans les membres inférieurs. Ainsi la précharge et le débit cardiaque diminuent. Le fait de mettre un billot sous le flanc opposé pour améliorer l'exposition du rein ne fait qu'aggraver les choses car la veine cave inférieure (VCI)

se trouve comprimée. Au niveau pulmonaire la CRF est diminuée, le poumon supérieur est mieux ventilé et le poumon inférieur est mieux perfusé. Les atélectasies sont fréquentes au niveau du poumon inférieur.

DOULEUR EN CHIRURGIE UROLOGIQUE

Toute chirurgie avec ouverture de la paroi abdominale est douloureuse en postopératoire.

On peut utiliser plusieurs techniques d'analgésie en plus de l'analgésie balancée :

• l'analgésie contrôlée par le patient (PCA) avec la morphine IV ;

• l'analgésie péridurale continue qui reste le gold standard mais qui nécessite une surveillance adéquate en postopératoire et qui a des complications et des contre-indications spécifiques, c'est la raison pour laquelle d'autres techniques peuvent être utilisées :

— le *Transversus Abdominis Plane (TAP) block* : injection – de préférence sous échographie – d'un anesthésique local entre le muscle transverse et oblique interne de l'abdomen sur la ligne axillaire antérieure ; il est bilatéral pour la laparotomie médiane ou unilatéral pour la greffe rénale ;

— le bloc paravertébral utilisé pour la lombotomie.

Le sondage urinaire est la source d'un réel inconfort, les patients peuvent présenter un syndrome d'hyperactivité vésicale (poussées sur sonde). Dans ce cas les médicaments antimuscariniques type oxybutynine (Ditropan®) 5 mg × 3/j per os peuvent être utiles.

CHIRURGIE RÉNALE

Néphrectomie sous anesthésie générale (AG)

La voie classique est la lombotomie. Aujourd'hui on utilise de plus en plus la cœlioscopie qui permet de réduire la douleur et le saignement. La voie antérieure transpéritonéale peut être utilisée pour les néphrectomies élargies. Le risque hémorragique est important car le rein reçoit 20 p. 100 du débit cardiaque (DC).

Quelquefois il existe une thrombose d'origine tumorale de la veine rénale qui peut monter dans la veine cave inférieure. Le risque de saignement est alors augmenté et une embolie pulmonaire est possible en périopératoire.

Une plaie de la plèvre diaphragmatique est possible, habituellement elle est suturée par le chirurgien après une bonne expansion pulmonaire et le drain thoracique n'est pas nécessaire. La radiographie thoracique

postopératoire doit vérifier l'absence de pneumothorax. Les plaies de la rate ou du colon restent possibles mais rares.

Phéochromocytome

L'objectif de la préparation préopératoire est de supprimer les poussées hypertensives, la tachycardie et les troubles du rythme et de restaurer une normovolémie. Dans ce but on utilise des α_1-bloquants pour diminuer les effets des catécholamines. Les inhibiteurs calciques ont prouvé une utilité dans la préparation préopératoire.



À retenir

L'administration isolée de bêtabloquants est contre-indiquée car elle peut conduire à une aggravation des symptômes, par contre ils peuvent être associés aux α_1-bêtabloquants pour lutter contre les troubles de rythme, le labétalol n'est pas un médicament à utiliser seul car il a une activité bêtabloquante prédominante.

Une atteinte cardiaque peut survenir chez un quart des malades et donc une échographie préopératoire est obligatoire. L'ECG peut montrer des troubles de repolarisation.

Pendant l'IOT, à l'incision et pendant la manipulation chirurgicale de la tumeur même, une bonne préparation peut se révéler insuffisante. En cas d'HTA on peut utiliser la nicardipine ou le nitroprussiate de Na^+. L'anesthésie halogénée présente un avantage dans ce contexte. Pour les troubles du rythme cardiaque : esmolol, lidocaïne ou la cordarone.

Après la ligature du pédicule veineux il existe un risque d'hypoglycémie et d'hypotension artérielle qui impose un contrôle rapide et fiable avec un KTA et qui peut nécessiter l'administration de catécholamines par un KTC.

En postopératoire l'hypotension artérielle a une évolution généralement favorable sous 24 h, l'hypoglycémie impose un contrôle fréquent.

Calculs rénaux

Lithotritie extracorporelle

90 p. 100 des calculs peuvent être traités de cette manière.

La grossesse, l'anévrisme de l'aorte abdominale ou rénale et les coagulopathies constituent des contre-indications. La coagulopathie doit être corrigée 24 h avant et 48 h après le geste.

Une sédation est suffisante, le propofol et le rémifentanil sont des produits adaptés.

L'anesthésie est rendue « difficile » par l'environnement qui n'est pas toujours adapté.

Les fragments de calculs peuvent déclencher assez souvent des coliques néphrétiques ou même une hydronéphrose. C'est la raison pour laquelle il faut prévoir à domicile un traitement antalgique adéquat.

Les complications périopératoires sont rares : hématome rénal ou pulmonaire et troubles du rythme supraventriculaires d'évolution bénigne.

Néphrolithotritie percutanée (NLPC)

La durée de 2-4 h et la position de DV imposent une AG. L'urologue monte d'abord une sonde urétérale qui permet la dilatation de la voie excrétrice qui est ainsi ponctionnée plus facilement. L'injection de produit de contraste permet l'évaluation des cavités.

Ensuite le rein est abordé par voie percutanée, sous contrôle échographique, souvent au niveau du calice inférieur. Un fil guide est descendu dans l'uretère et le trajet de ponction est dilaté.

Les complications les plus graves sont l'hémorragie et l'infection. L'hémorragie peut être importante et difficile à évaluer au bloc. Dans ce cas la vision devient difficile et le report de la chirurgie peut être nécessaire. Une hémorragie veineuse persistante en postopératoire peut se traiter par un clampage temporaire de la sonde de néphrostomie, une origine artérielle peut imposer une embolisation.

Les perforations du côlon ou rate sont rares.

Urétéroscopie souple ou semi-rigide

Elle permet le traitement endoscopique de la lithiase rénale ou urétérale. Les méthodes de choix de lithotritie intracorporelle sont l'énergie balistique ou le laser holmium. Le patient doit rester immobile pendant l'urétéroscopie semi-rigide pour éviter les plaies urétérales d'où l'indication d'une AG avec curarisation.

CHIRURGIE DE LA VESSIE

Résection endoscopique de vessie (RETV)

Utilisée pour les tumeurs qui ne dépassent pas la musculaire. Le niveau de la douleur à T10 et la durée de la chirurgie font une bonne indication pour la RA. Les complications sont l'hémorragie et la perforation vésicale.

Perforation de la vessie. Elle peut être péritonéale ou sous-péritonéale.

Pour la perforation sous-péritonéale, une simple sonde urinaire peut suffire, pour une perforation péritonéale une laparotomie pour évacuer le liquide peut s'imposer. Une douleur abdominale irradiant dans les épaules ou la région péri-ombilicale doit faire suspecter une perforation péritonéale de la vessie. Sous AG on peut observer des modifications ventilatoires et hémodynamiques.

Le chirurgien peut constater que le liquide de lavage ne revient pas et que le bilan entrée-sortie est négatif. La précocité du diagnostic permet une prise en charge rapide qui diminue la gravité.

Cystectomie sous anesthésie générale

Elle est indiquée si la tumeur dépasse la musculeuse. La vessie est remplacée par une dérivation urinaire cutanée avec iléon terminal type Bricker ou par une néovessie.

Pour des raisons carcinologiques il peut s'agir d'une cysto-prostatectomie chez l'homme ou pelvectomie antérieure chez la femme. La durée est de 4 à 6 h, le risque hémorragique est important et la douleur postopératoire est forte.

Chez le paraplégique. Le malade paraplégique qui doit bénéficier d'une dérivation urinaire peut présenter une hyper-réflexie autonome, qui est très fréquente pour des lésions supérieures à T6 : HTA brutale et sévère, tachycardie, sueurs profuses déclenchées par une stimulation sous-lésionnelle. La succinylcholine est contre-indiquée à cause d'un risque d'hyperkaliémie. Si le sympathique cardiaque est atteint (C8 à T4), il existe un risque d'accidents vagaux lors de manœuvres comme l'intubation orotrachéale ; l'atropine est efficace dans ce cas.

CHIRURGIE DE LA PROSTATE

Résection endoscopique de la prostate (REP)

La REP est le traitement d'élection pour l'adénome de la prostate de moins de 60 g, ce qui équivaut à 1 h-1 h 30 de temps de résection. Une prostate normale pèse 20 g.

Quelquefois il peut persister une érection qui gêne l'endoscopie : approfondir l'anesthésie et, si besoin, injecter en IV 100 µg de Néosynéphrine® ou 3 à 6 mg d'éphédrine.

Le chirurgien utilise une anse diathermique monopolaire pour réséquer la prostate.

Dans l'idéal le liquide de lavage ne doit pas conduire le courant électrique, être non toxique, non hémolytique et iso-osmotique. Mais l'idéal n'existe pas ; aujourd'hui on utilise l'eau glycocollée 1,5 p. 100 qui est hypotonique.

La RA est l'anesthésie préférée car elle est compatible avec le niveau de la douleur à T10 et la durée de l'opération. Elle permet de surveiller l'état neurologique du malade (*voir* ci-dessous). La capacitante veineuse est ↑ pendant la RA ce qui protège le patient des effets délétères d'une résorption mais qui devient visible à la levée de la RA.

Le risque hémorragique peut être important (en moyenne 500 ml) et difficile à quantifier à cause du lavage. Le saignement ↑ en cas de perforation de la capsule prostatique.

La prostate peut libérer l'urokinase qui provoque une fibrinolyse qui augmente le saignement. L'hypothermie peut survenir assez rapidement, favorisée par le liquide de lavage qui est froid.

En salle de réveil il faut surveiller le lavage vésical. Le bilan entre l'apport de sérum physiologique et la sortie de sérum physiologique doit être proche de 0. En cas d'apport plus important que de sortie, il faut suspecter une réabsorption du liquide de lavage vésical.

- Le lavage très clair peut signifier qu'il est inefficace et que la vessie est pleine de caillots de sang, elle est distendue, douloureuse et peut provoquer une bradycardie par stimulation vagale.
- Si le saignement continue, une traction faite par le chirurgien sur la sonde urinaire qui comprime le lit prostatique peut être utile.

Le saignement persistant peut imposer une reprise chirurgicale.

TransUrethral Resection of the Prostate (TURP) syndrome

- Il peut apparaître dans toutes les chirurgies qui utilisent le glycocolle : RETV, NLPC ou hystéroscopie opératoire. La fréquence est de 2-10 p. 100, il peut mettre en jeu le pronostic vital avec une mortalité de 0,2-0,8 p. 100. Il peut survenir en péri- ou postopératoire.

Définition. L'ensemble des signes cliniques et biologiques liés au passage du liquide d'irrigation à base de glycocolle 1,5 p. 100 dans la circulation systémique.

Physiopathologie. La résorption du glycocolle peut être intravasculaire à travers les plexus veineux prostatiques ouverts pendant la résection ou extravasculaire en cas de rupture de la capsule prostatique ou de perforation vésicale.

Le passage de l'eau glycocollée dans le système vasculaire conduit à une hyperhydratation et une hypo-Na^+ de dilution avec HTA et dans les formes graves une insuffisance cardiaque avec hypotension artérielle et bradycardie.

Par la suite, l'hypo-Na^+ provoque une hyperhydratation interstitielle et intracellulaire avec œdème pulmonaire et cérébral.

La gravité est corrélée avec l'osmolarité sanguine et avec la quantité de glycocolle résorbée.

Le glycocolle a aussi une toxicité neurologique, cardiaque et rénale directe et par ses métabolites.

Signes :

— *cliniques.* Ils sont quasi constants dès 3 000 ml de glycocolle résorbé ;

— *neurologiques.* Agitation, bâillements, nausées, troubles visuels qui sont caractéristiques comme la cécité transitoire, le retard du réveil, la mydriase bilatérale aréactive, des convulsions, le coma. On voit dans ce contexte l'avantage de la RA pour la surveillance neurologique ;

— *circulatoires.* HTA, bradycardie ou hypotension artérielle avec état de choc ;

— *respiratoires.* Dyspnée avec œdème pulmonaire ;

— *digestifs.* Nausées, diarrhées, vomissements ;

— *rénaux.* Oligurie ou anurie.

Traitement :

• préventif selon la circulaire ministérielle de 1998 :

— limiter la durée de l'intervention à moins de 60 min ;

— limiter la hauteur des poches d'irrigation à moins de 60 cm au-dessus de la vessie ;

— utiliser des résecteurs optiques à double courant ;

— limiter l'étendue de la résection, en général une prostate de moins de 60 g ;

— faire le bilan entrée-sortie au bloc régulièrement et alerter le chirurgien si le bilan est négatif ;

• curatif :

— la première chose à faire est d'arrêter la chirurgie ;

— l'hypotension artérielle, l'œdème pulmonaire aigu et les convulsions bénéficient d'un traitement symptomatique ;

— prélever un bilan sanguin : ionogramme complet et osmolarité, hémostase et NFS ;

— traiter l'hypo-Na^+ :

– hypo-Na^+ > 120 mmol/l restriction hydrique ;

– hypo-Na^+ avec des symptômes modérés (ex. : nausées, confusion) restriction hydrique et surveillance prolongée en SSPI ;

– hypo-Na^+ < 120 mmol/l avec coma ou convulsions : correction avec NaCl 3 p. 100 ; pour un patient de 80 kg, eau totale = $0{,}6 \times 80 = 48$ l. Le volume de sérum hypertonique à 3 p. 100 à passer sur 1 h pour ↑ la natrémie de 1 mmol/l = $2 \times 48 = 96$ ml ;

– une natrémie < 110 mmol/l avec oligurie persistante peut imposer une épuration extra-rénale.



À retenir

Traiter le malade et non pas la natrémie, il faut arrêter la correction de la natrémie une fois que les symptômes se sont améliorés, ne jamais dépasser 8 à 12 mmol/24 h, le risque étant la myélinolyse centropontine.

Photovaporisation de la prostate par laser (PVP)

Le saignement est diminué et, par conséquent, on peut opérer les malades sous antiagrégants plaquettaires.

Le sérum physiologique est utilisé pour le lavage à la place du glycocolle, ce qui élimine théoriquement le risque de TURP syndrome mais une hyperhydratation reste possible.

Prostatectomie radicale sous anesthésie générale

C'est le traitement chirurgical pour le cancer de la prostate. La laparotomie par voie rétro-pubienne est la voie de référence. Le malade est installé en hyperlordose en position de Trendelenburg. Cette position peut être mal tolérée au niveau respiratoire car il existe une baisse de la CRF. Il faut vérifier l'auscultation pulmonaire car l'IOT peut devenir sélective à cause de l'ascension du médiastin.

L'hyperlordose peut favoriser :

— une rhabdomyolyse des muscles lombaires et pelviens, avec des douleurs lombaires de diagnostic différentiel difficile en postopératoire ;

— une ischémie transitoire des membres inférieurs, surtout si le malade a une artérite, d'où l'importance de vérifier les pouls après installation.

Aujourd'hui la cœlioscopie gagne du terrain. Le saignement moyen diminue ainsi à 250-500 ml ; la douleur est moins importante aussi. La diffusion du CO_2 dans les tissus est plus importante par rapport à la chirurgie intrapéritonéale car il n'y a pas de barrière anatomique. Par conséquent l'emphysème sc est plus fréquent.



À retenir

Un gros emphysème sc au niveau du cou et du visage, ainsi que la position de Trendelenburg, peuvent conduire à une extubation difficile, surtout si le malade était difficile à intuber.

La position de Trendelenburg favorise une autre complication : l'embolie gazeuse. Il s'agit dans la plupart des cas d'une embolie de gravité moyenne dont le diagnostic est suspecté devant une TA normale et une chute brutale d'$EtCO_2$; le diagnostic différentiel dans ce cas est une fuite sur le circuit du capnographe.

Une chute brutale d'$EtCO_2$ et de la TA peut signifier une embolie massive.

• La première chose à faire est d'interrompre l'arrivée du CO_2 : hémostase et remplissage du champ opératoire avec sérum physiologique, mettre le champ opératoire au-dessous de l'oreillette droite.

• Le décubitus latéral gauche peut aider à maintenir les bulles dans l'oreillette droite, il faut ventiler en oxygène pur avec un volume courant important qui peut fragmenter les bulles de CO_2.

• Le chirurgien doit convertir l'intervention en chirurgie à ciel ouvert.



À retenir

Le message clé est la surveillance attentive de l'$EtCO_2$: dans le cadre de la cœlioscopie, l'$EtCO_2$ est plutôt en augmentation, une diminution doit attirer l'attention.

URGENCES EN UROLOGIE

Torsion testiculaire

Idéalement le patient doit être opéré dans les 6 h suivant l'apparition de la douleur. AG ou RA, à condition d'avoir une anesthésie au niveau de T10. La manipulation du testicule peut provoquer une bradycardie réflexe.

Pyélonéphrite obstructive (PNO)

Le drainage des urines s'effectue par une sonde JJ, ou urétérale si les urines sont purulentes. Pour repérer les orifices urétéraux, l'urologue peut demander d'injecter un colorant avec élimination urinaire.

On utilise l'indigo carmin 0,8 p. 100 ou bleu de méthylène 1 p. 100. Dans les 2 cas on observe une fausse diminution de la SpO_2. L'indigo carmin a des effets α-mimétiques et peut provoquer une HTA contrairement au bleu de méthylène qui peut provoquer une chute de la TA.

En cas d'échec, le chirurgien fait une néphrostomie percutanée dont la technique est similaire à la NLPC :

Il existe 2 situations particulières :

— la femme enceinte : généralement les PNO sont à droite, avec un pic de fréquence au 3e trimestre. L'AG avec induction en séquence rapide est préférée à cause du syndrome infectieux, mais une RA peut être pratiquée en l'absence de contre-indications.

Les risques de l'anesthésie : intubation difficile, risque d'inhalation, souffrance fœtale secondaire à l'hypotension maternelle, risque d'accouchement prématuré et de retard de croissance. L'évaluation du fœtus en pré- et postopératoire est obligatoire ;

— le patient diabétique âgé peut présenter une pyélonéphrite emphysémateuse. Le patient se présente en état de choc septique, une prise en charge dans un service de réanimation est obligatoire. Le traitement chirurgical consiste dans un drainage percutané des abcès rénaux combiné avec un drainage des voies excrétrices.

Chapitre 20

Anesthésie en chirurgie gynécologique

A. Vigneau, L. Amasse

ANESTHÉSIE POUR CŒLIOCHIRURGIE GYNÉCOLOGIQUE

La cœliochirurgie s'est considérablement développée ces dernières années. Grâce aux nouveaux matériels, les indications opératoires se sont élargies à la chirurgie gynécologique majeure, allongeant les durées d'intervention. Celles-ci s'adressent à des patientes de plus en plus âgées, aux antécédents lourds.

PHYSIOPATHOLOGIE

Le pneumopéritoine et la position de Trendelenburg sont responsables de modifications respiratoires et hémodynamiques.

• **Modifications respiratoires :**

— hypercapnie par réabsorption du CO_2 insufflé à partir de la cavité péritonéale (rapidement limité par le collapsus des vaisseaux péritonéaux) ;

— augmentation des pressions intrathoraciques (refoulement du diaphragme), diminution de la compliance respiratoire totale ;

— altération du rapport ventilation/perfusion (augmentation de l'effet shunt dans les zones déclives et de l'espace mort dans la partie antérieure du poumon), pouvant conduire à un élargissement du gradient $PACO_2$-$PETCO_2$.

• **Modifications circulatoires :**

— diminution de l'index cardiaque par compression des gros vaisseaux intra-abdominaux ;

— maintien voire augmentation de la pression artérielle par élévation des résistances vasculaires systémiques et amélioration du retour veineux en position de Trendelenburg.

• **Modifications des circulations régionales :**

— chute importante du débit mésentérique pouvant entraîner une ischémie sévère de la muqueuse intestinale ;

— diminution de la diurèse en partie expliquée par une diminution de la perfusion rénale plus importante que la seule baisse du débit cardiaque ;

— maintien de la circulation cérébrale concourant à une élévation de pression intracrânienne.

Ces répercussions respiratoires et hémodynamiques peropératoires sont largement compensées par les bénéfices postopératoires : diminution du traumatisme chirurgical, de la douleur et des perturbations respiratoires, reprise du transit plus rapide permettant une hospitalisation plus courte.

DIVERSIFICATION DES INDICATIONS

Cœlioscopie de courte durée : bilan de stérilité, algies pelviennes, infections, chez des femmes jeunes ASA 1...

Cœliochirurgie, indications élargies :

— traitement de la stérilité, kyste de l'ovaire, endométriose ;

— chirurgie carcinologique (colpohystérectomie élargie, lymphadénectomie) ;

— incontinence urinaire (Burch) : intervention de très longue durée (au-delà de 4 h) exposant au risque de diffusion sous-cutanée du CO_2.

Les contre-indications absolues sont relativement rares :

— hypertension intracrânienne aiguë (traumatisme, tumeur), dérivation ventriculopéritonéale sans système anti-reflux, dérivation péritonéo-cave ;

— état de choc décompensé ;

— antécédent de pneumothorax spontané récidivant, emphysème bulleux ;

— glaucome aigu à angle fermé ;

— abdomen multi-opéré (pas de véritable contre-indication mais une difficulté chirurgicale importante).

La connaissance des risques, une technique adaptée et une surveillance étroite permettent la cœliochirurgie chez les patientes cardiaques, insuffisantes respiratoires ou obèses.

La cœlioscopie peut être réalisée chez la femme enceinte jusqu'à 20 semaines d'aménorrhée. Elle est bien tolérée sur le plan maternel

et sur le plan fœtal, toutefois les épisodes d'hypoxie et d'acidose respiratoire semblent plus fréquents (gazométrie artérielle pour chirurgie de durée supérieure à 1 h).

PRÉCAUTIONS ET MONITORAGE

• Installation sur la table d'opération : abduction des bras à 70° maximum (risque d'étirement du plexus brachial au-delà), bras le long du corps en cas de cœlioscopie de longue durée.

• Dispositif de réchauffement corporel (matelas à air pulsé).

• Limitation de la pression d'insufflation du CO_2 à 12-15 mmHg et inclinaison de la table d'opération à 30° (tête en bas) maximum.

• Fixation des gaines de trocart dans les cœlioscopies de longue durée, pour éviter une fuite accidentelle de CO_2 dans les tissus sous-cutanés.

• Monitorage cardiovasculaire et respiratoire standard. Toutefois, la pression artérielle non invasive reflète mal l'état hémodynamique en raison de l'augmentation des résistances vasculaires. Chez les patientes fragiles, la mise en place d'une pression artérielle invasive permet une évaluation de la précharge-dépendance (analyse des variations respiratoires de la pression artérielle) et des contrôles gazométriques répétés.

TECHNIQUE ANESTHÉSIQUE

L'anesthésie générale avec intubation et ventilation mécanique est la règle. Actuellement, il n'est pas recommandé de réaliser les cœlioscopies même de courte durée, avec un masque laryngé :

— aucune sécurité en cas de régurgitation ;

— augmentation des pressions d'insufflation ⇒ risque de fuite.

Le choix des agents anesthésiques est fonction de l'état de la patiente, de la durée prévisible de l'intervention et des préférences de l'équipe. Il est nécessaire d'associer un hypnotique, un morphinique et de maintenir une curarisation suffisante pour réduire les pressions intra-abdominales. L'entretien à l'aide d'un halogéné permet de diminuer favorablement les résistances vasculaires périphériques.

Les réglages du respirateur doivent faire l'objet d'un soin particulier, visant à limiter les pressions dans les voies aériennes et à maintenir la $PETCO_2 < 45$ mmHg. Dans le cadre de la chirurgie du petit bassin, on peut augmenter la ventilation minute en jouant sur le volume courant, la fréquence respiratoire et/ou le rapport I/E sans gêner le chirurgien.

Pose d'une sonde gastrique et aspiration en cas de cœlioscopie de longue durée.

Évacuation vésicale systématique.

En raison du grand inconfort de la cœlioscopie sous anesthésie locorégionale, cette technique n'est pas appropriée pour ce type de chirurgie.

Quand faut-il interrompre une cœlioscopie ?

— hémorragie non contrôlée ;

— hypercapnie sévère malgré un ajustement de la ventilation/minute $ETCO_2 > 50$ mm Hg : $PaCO_2 > 65$ mmHg ;

— pH plasmatique < 7,20 (en l'absence des contre-indications de l'hypercapnie).

PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE

Douleurs postopératoires

L'exsufflation du pneumopéritoine doit se faire sur une patiente à plat ou en léger Trendelenburg afin d'éviter un reflux massif du sang veineux séquestré dans le territoire splanchnique et dans les membres inférieurs, vers le cœur. Elle doit être aussi complète que possible, les douleurs postopératoires scapulaires étant dues aux gaz résiduels localisés sous les coupoles diaphragmatiques.

Avec la complexification des procédures chirurgicales, les douleurs postopératoires peuvent être modérées à sévères, nécessitant une analgésie multimodale : paracétamol, anti-inflammatoires non stéroïdiens en première intention et morphiniques en recours.

L'infiltration péritonéale et/ou l'infiltration de la zone opératoire d'anesthésiques locaux est une technique simple et efficace (30 ml ropivacaïne 5 mg/ml ou lévobupivacaïne 2,5 mg/ml). Elle réduit de façon significative la douleur scapulaire, procure une analgésie prolongée (de 6 à plus de 24 h selon la complexité de l'acte chirurgicale) permettant une épargne morphinique.

Nausées et vomissements

Ils sont fréquents après cœlioscopie, supérieurs à 50 p. 100 dans certaines séries. Le dropéridol (1 à 2 mg IV) est habituellement efficace, sans effet secondaire notable. Les inhibiteurs 5HT3 (sétrons, ex. : odansétron 4 mg IV) sont également efficaces.

ANESTHÉSIE POUR LAPAROTOMIE EN CHIRURGIE GYNÉCOLOGIQUE

INDICATIONS

- Hystérectomie voie haute : incision de Pfannenstiel.
- Myomectomie.
- Tumeur maligne de l'ovaire.
- Prolapsus génital.

TECHNIQUE ANESTHÉSIQUE

Anesthésie générale

Le monitorage peropératoire est standard. Les patientes sont installés les bras en croix (abduction des bras à 70° au maximum).

Le choix des agents anesthésiques est fonction de l'état de la patiente, de la durée prévisible de l'intervention et des préférences de l'équipe. Il est nécessaire d'associer un hypnotique, un morphinique et de maintenir une curarisation suffisante pour avoir un bon relâchement musculaire afin de faciliter le geste opératoire. En fin d'intervention le relâchement est garant d'une fermeture pariétale de qualité.

Anesthésie locorégionale

Anesthésie péridurale

L'anesthésie péridurale lombaire en association avec l'anesthésie générale procure de bonnes conditions opératoires. Dans le cas de chirurgie gynécologique majeure (tumeur maligne de l'ovaire), elle procure une bonne analgésie postopératoire. Elle est plus efficace que l'analgésie systémique pour contrôler la douleur postopératoire. Elle offre des avantages extra-analgésiques, liés à l'inhibition des réactions neuroendocriniennes et métaboliques du stress.

L'administration continue ou l'analgésie péridurale contrôlée par le patient (PCEA) sont plus faciles à gérer et exposent à moins de problèmes que l'administration discontinue par bolus. L'analgésie péridu-

rale postopératoire est possible en dehors des USC, à condition d'avoir formé et enseigné le personnel soignant. L'analgésie péridurale améliore probablement le devenir des patients qui en bénéficient.

Transversus Abdominis Plane (TAP) block

Il s'agit d'un bloc qui s'effectue dans le plan du muscle transverse de l'abdomen. L'injection bilatérale de 15 ml de solution anesthésique locale (ropivacaïne, lévobupivacaïne) réduit la douleur pariétale et la consommation d'opiacé en PCA.

PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE

Douleurs postopératoires

La douleur postopératoire est variable selon le type de chirurgie. Elle nécessite une analgésie multimodale qui, comme on l'a vu précédemment, peut associer une analgésie péridurale et une analgésie systémique (paracétamol, néfopam, anti-inflammatoires non stéroïdiens et morphiniques en recours).

Nausées et vomissements

Ils sont le plus souvent prévenus par un traitement peropératoire associant plusieurs antiémétiques tels que sont la dexaméthasone (4 mg IV), le dropéridol (1,25 mg) et les sétrons (odansétron 4 mg).

ANESTHÉSIE POUR CHIRURGIE DU SEIN

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le cancer est la principale indication en chirurgie mammaire. C'est le plus fréquent des cancers de la femme. Plus de 40 000 cas sont diagnostiqués chaque année. Il est responsable de 20 p. 100 des décès

par cancer. Son incidence est en forte augmentation mais grâce au dépistage précoce et aux progrès thérapeutiques, la mortalité est stable.

La chirurgie consiste en fonction de la taille et de la localisation de la tumeur en une tumorectomie, une quadrantectomie ou une mastectomie avec ou sans curage axillaire.

La chirurgie plastique mammaire représente les autres indications chirurgicales majeures. Elle comporte 3 grands types d'interventions :

— la chirurgie de réduction mammaire ;
— les implants mammaires ;
— la chirurgie de reconstruction mammaire après chirurgie carcinologique.

PÉRIODE PRÉOPÉRATOIRE

La consultation d'anesthésie n'a pas de spécificité. Il faudra évaluer l'état psychologique des patientes, notamment le niveau d'anxiété, et éventuellement proposer une prise en charge préopératoire psychologique et administrer une forte prémédication. En cas de chimiothérapie néo-adjuvante, il faudra vérifier l'absence d'immunodépression.

TECHNIQUE ANESTHÉSIQUE

Anesthésie générale

Le monitorage peropératoire est sans particularité, le brassard à tension est installé sur le membre controlatéral. La patiente est perfusée au membre supérieur du côté opposé à la chirurgie, en l'absence d'antécédent de curage axillaire.

La curarisation n'est pas nécessaire. Le propofol a de nombreux avantages : narcose et réveil rapide, dépression des réflexes pharyngés facilitant l'insertion du masque laryngé ou permettant l'intubation sans curare (utilisé à dose suffisante, 2,5 mg/kg), diminution des nausées et vomissements postopératoires.

Pour des interventions d'environ 1 h, sans mobilisation de la table opératoire, la mise en place d'un masque laryngé permet une ventilation adéquate dans la plupart des cas.

L'injection de bleu patenté pour le repérage du ganglion sentinelle est responsable d'une lecture erronée de la saturation artérielle par l'oxymètre de pouls qui se traduit habituellement par la baisse du chiffre de la saturation artérielle de 2 à 5 p. 100.

Le bleu patenté peut être responsable de réactions allergiques rares particulièrement sévères : choc anaphylactique associé à des signes

cutanés très impressionnants : urticaire ou peau de coloration bleu marine (~ 1/2 000).

Anesthésie locorégionale

Bloc paravertébral (BPV)

Le BPV est un bloc périphérique qui procure une analgésie homolatérale de bonne qualité sans retentissement hémodynamique ni respiratoire. Il consiste en l'infiltration des rameaux dorsaux et ventraux des nerfs spinaux, et de la chaîne sympathique qui émergent du foramen intervertébral.

La patiente est assise ou en décubitus latéral. Le point de ponction se situe à 3 cm de la ligne des épineuses, aiguille de Tuohy perpendiculaire dans tous les plans. Après contact osseux (apophyse transverse), l'aiguille est orientée vers le haut puis la progression se poursuit avec un mandrin liquide jusqu'à la sensation de perte de résistance (à une profondeur de 1 à 1,5 cm de l'apophyse transverse) correspondant au franchissement du ligament costo-transverse supérieur et identifiant l'espace paravertébral. L'espace est cathétérisé sur 1 cm seulement (risque d'effraction pleurale).

Pour la chirurgie mammaire, la ponction se fait en T4-T5.

L'injection de 15 à 20 ml de la solution d'anesthésique local : 4 ml par métamère de ropivacaïne 7,5 mg/ml, lévobupivacaïne 5 mg/ml diffuse dans un sens céphalo-caudal sous le feuillet pariétal de la plèvre, ainsi les injections sur plusieurs niveaux sont inutiles.

Les complications et effets secondaires sont peu fréquents (< 5 p. 100) : hypotension artérielle (4,6 p. 100), ponction vasculaire (3,8 p. 100), ponction pleurale (1,1 p. 100), pneumothorax (0,5 p. 100). La réalisation du bloc est optimisée par l'échoguidage.

Les contre-indications du BPV sont l'infection locale au point de ponction, la pneumopathie, et la prise d'anticoagulants (CI relative).

Le BPV est réalisé avant l'intervention chirurgicale, associé ou non à une sédation. Différentes études ont montré une réduction de l'intensité de la douleur postopératoire et de la consommation des antalgiques, une mobilisation précoce, une diminution de l'incidence des nausées et des vomissements. Ainsi, la durée d'hospitalisation est raccourcie. Certaines équipes réalisent les tumorectomies avec ou sans curage axillaire en ambulatoire (consignes délivrées pour les pansements et les redons).

Toutefois en raison des risques pulmonaires et du taux d'échec non négligeable, dans le contexte de la chirurgie du sein, il est difficile de recommander la pratique de cette technique en routine. Les indications de BPV sont à réserver à la chirurgie lourde unilatérale du sein :

mastectomie avec reconstruction immédiate, reconstruction mammaire (association anesthésie générale + BPV).

Anesthésie péridurale

L'anesthésie péridurale thoracique procure de bonnes conditions opératoires. Toutefois elle peut être de réalisation difficile et compliquée d'hypotension artérielle, de rétention d'urines ou de céphalées consécutives à une brèche durale. L'hématome et l'abcès péridural sont extrêmement rares mais gravissimes. Ainsi, le rapport bénéfice-risque n'est pas en faveur de l'anesthésie péridurale, étant donné la faible intensité de la douleur postopératoire.

Infiltrations pariétales

La chirurgie mammaire étant une chirurgie superficielle, les techniques d'infiltration paraissent justifiées. Celles-ci sont simples : elles consistent en l'injection d'anesthésiques locaux par le chirurgien dans les berges de la cicatrice de tumorectomie, de mastectomie et/ou de curage axillaire, de prothèse mammaire.

L'étendue de la cicatrice et des dissections peut conduire à l'injection de grands volumes d'anesthésiques locaux. L'utilisation de molécules moins toxiques comme la ropivacaïne est recommandée (40 ml, solution à 0,5 p. 100).

L'infiltration réalisée avant l'intervention n'apporte pas de bénéfice par rapport à la même infiltration réalisée en fin d'intervention.

Ainsi, les plasties de réduction mammaire sont une bonne indication des infiltrations d'anesthésiques locaux.

PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE

Douleurs postopératoires

La douleur est variable selon le type de chirurgie, faible après tumorectomie ou implants mammaires, modérée après mastectomie, curage axillaire, réduction mammaire et sévère après reconstruction mammaire.

Le traitement antalgique est administré par voie veineuse en fin d'intervention et se poursuit par voie orale dès la sortie de salle de réveil (efficacité comparable, coût plus faible, gain de temps infirmier). Après tumorectomie, l'association paracétamol-AINS est le plus souvent suffisante. Après mastectomie ou réduction mammaire, on peut ajouter un morphinique. Compte tenu de la sévérité des douleurs après mastectomie avec reconstruction immédiate, le bloc pariétal et/ou la PCA morphine sont de bonnes indications.

Nausées-vomissements postopératoires

Les nausées-vomissements restent fréquents, générant un inconfort d'autant plus important que la douleur postopératoire est le plus souvent modérée. L'incidence est particulièrement élevée après chirurgie mammaire, de 20 à 40 p. 100 selon les données de la littérature.

Les facteurs associés liés au terrain, présents dans la chirurgie carcinologique du sein, sont par ordre d'importance : le sexe féminin (× 2,60), l'âge jeune, l'anxiété. Les facteurs liés à l'anesthésie retrouvés sont l'intubation orotrachéale, les morphiniques. La prévention repose sur le dropéridol (1-2 mg), la dexaméthasone (4 mg IV), les sétrons (odansétron 4 mg), l'éviction du protoxyde d'azote et l'anesthésie intraveineuse totale au propofol.

Douleurs chroniques après chirurgie du sein

Elles peuvent être de trois types : syndrome douloureux post-mastectomie, douleurs myofasciales, syndrome du sein fantôme.

Syndrome douloureux post-mastectomie

Sa prévalence, ses caractéristiques et son impact sont de mieux en mieux connus. Ils peuvent survenir après n'importe quelle procédure chirurgicale du sein (tumorectomie, mastectomie avec ou sans curage axillaire). Le mécanisme exact n'est pas certain : il résulterait de lésions nerveuses secondaires à la dissection chirurgicale notamment dans la région axillaire. Au cours du curage axillaire, le nerf intercostobrachial peut être lésé. C'est une branche sensitive cutanée latérale de T1-T2. Il innerve la région axillaire et cutanée du bras.

La douleur est de type **neuropathique** (association de *dysesthésies*, d'*allodynie* et d'*anesthésie* ou d'*hypoesthésie*).

Les douleurs sont localisées dans la région axillaire, le bras, l'épaule, ou la paroi thoracique du côté de la chirurgie jusqu'au sternum et peuvent se propager dans le dos et sous l'omoplate le long de l'espace intercostal.

Elles débutent dans les jours ou les semaines qui suivent la chirurgie et elles peuvent persister au-delà de 3 mois après la chirurgie voire pendant des années surtout si elles ne sont pas reconnues et traitées par les antalgiques spécifiques : antidépresseurs tricycliques (Anafranil®), gabapentine (Neurontin®), prégabaline (Lyrica®).

L'évolution des douleurs neuropathiques est compliquée par la radiothérapie qui les aggrave et par la neurotoxicité des chimiothérapies (vincristine).

Douleurs myofasciales

Ce sont des contractures douloureuses musculaires du trapèze, du deltoïde, etc. Elles provoquent un défaut d'usage de l'épaule pouvant aller jusqu'à un véritable syndrome épaule-main et une épaule gelée. Ces douleurs sont liées à des étirements de l'épaule en période peropératoire, à des contractures musculaires prolongées. Elles sont sensibles aux AINS et surtout à la rééducation précoce. Si elles ne sont pas dépistées, elles peuvent durer plusieurs mois avec un handicap important au niveau du bras.

Douleurs du sein fantôme

C'est la sensation que le sein opéré est encore présent = hallucinose. C'est une sensation normale liée à l'activité de la zone corticale qui représente le sein. Cette sensation n'est pas douloureuse mais très angoissante pour la patiente qui n'ose pas en parler et craint de devenir « folle ».

Sur des terrains très anxieux ou dans des conditions défavorables, l'hallucinose devient douloureuse et peut durer des années comme dans les amputations de membres.

Ces douleurs chroniques sont maintenant connues, mais le plus important serait de réussir à les prévenir. La préservation du nerf intercostobrachial lors du curage axillaire a permis de diminuer l'incidence des douleurs après mastectomie. Les techniques d'analgésies locorégionales améliorent les suites postopératoires en diminuant de façon significative l'incidence des NVPO mais leur impact sur la douleur chronique en chirurgie mammaire n'a pas été étudié.

La prévention des douleurs chroniques pourrait justifier l'administration de gabapentine (< 1 200 mg) ou de prégabaline (150 mg) en préopératoire ou de kétamine (0,2 à 0,3 mg/kg) en peropératoire.

Chapitre 21

Anesthésie en chirurgie ORL

A. Houhou

La liberté des voies aériennes supérieures (VAS) et le risque d'intubation difficile sont les principales préoccupations de l'anesthésie en ORL. L'obstruction des VAS doit dans tous les cas être envisagée et détectée avant tout acte chirurgical.

À côté des signes cliniques classiques d'obstruction (dyspnée inspiratoire, tirage, cornage, dysphonie, raucité de la voix), il est essentiel de ne pas sous-estimer une obstruction des VAS qui serait dévoilée pendant ou après le geste chirurgical, d'où l'intérêt d'une évaluation exhaustive en préanesthésie comme la recherche d'un syndrome d'apnée du sommeil méconnu. L'enjeu est de maintenir la liberté des VAS tout au long de l'anesthésie, pour cela les choix de la technique d'intubation, du maintien d'une oxygénation efficace et des critères d'extubation doivent être parfaitement maîtrisés d'autant plus qu'il faut tenir compte de la pathologie, et des impératifs anatomiques et chirurgicaux.

INTUBATION DIFFICILE EN CHIRURGIE ORL

RISQUE D'INTUBATION DIFFICILE

La fréquence d'intubation difficile en chirurgie ORL est estimée à 10 p. 100 des patients atteints de pathologie ORL, elle est souvent fortement suspectée et bien documentée par le chirurgien lors de l'examen préopératoire.

L'intubation peut être rendue difficile par un défaut d'exposition d'une glotte normale et/ou le plus souvent par un remaniement profond de la structure laryngée voire trachéale.

En cas de difficulté prévisible, elle doit être réalisée en présence du chirurgien ORL pouvant effectuer rapidement une trachéotomie, celle-ci doit être réalisée d'emblée sous anesthésie locale lorsqu'il existe un risque de rétrécissement de la filière laryngée ou à un remaniement de la glotte, dans ce cas l'intubation sous fibroscopie n'a plus sa place.

Mécanismes et causes d'intubation difficile :

— réactions inflammatoires ou tumorales à l'origine d'une limitation de l'ouverture de la bouche ;

— défaut d'extension du rachis cervical après curage cervical ou radiothérapie responsable d'une difficulté d'exposition de la glotte ;

— tumeurs ORL saignant au contact pouvant masquer la glotte ;

— impossibilité de progression de la sonde d'intubation au-delà des cordes vocales pouvant signer l'extension d'une tumeur en région sous-glottique ou une sténose trachéale.

DÉPISTAGE DE L'INTUBATION DIFFICILE

La consultation d'anesthésie grâce à un interrogatoire et un examen clinique minutieux doit permettre de prédire une intubation difficile néanmoins la fiabilité des index utilisés n'est pas absolue.

L'interrogatoire précise et recherche : les antécédents d'intubation difficile, les antécédents d'intubation prolongée et/ou de trachéotomie, les interventions ORL antérieures, les antécédents de cobaltothérapie cervicale ou pharyngolaryngée, les signes cliniques d'obstruction laryngée telle que la dyspnée, le tirage, le cornage ou le ronflement ou l'existence d'un SAS authentifié.

L'examen clinique est réalisé sur un patient assis, de face et de profil, bouche ouverte et fermée (*voir* Chapitre 6, Accès aux voies aériennes, section Intubation trachéale difficile).

Le bilan chirurgical préopératoire (nasofibroscopie, laryngoscopie indirecte au miroir, radiographies, tomodensitométries) permet aussi de prédire une intubation difficile d'où l'importance d'avoir connaissance des conclusions du chirurgien lors de la consultation d'anesthésie.

CONDUITE À TENIR DEVANT UNE INTUBATION DIFFICILE

Matériel d'intubation

Il est identique à celui utilisé dans n'importe quel bloc opératoire, néanmoins certaines techniques ont des applications particulières.

— mandrin d'Eschmann ou de Macintosh ;
— lame droite ;
— masque laryngé et Fastrach®.

Le masque laryngé est surtout utilisé en cas d'intubation difficile imprévue et de difficulté de ventilation au masque facial. Le Fastrach®, lui, permet l'intubation avec un taux de succès de l'ordre de 95 p. 100, équivalent à celui de la fibroscopie, néanmoins une lésion laryngée ou hypopharyngée peut être une cause spécifique d'échec et doit faire préférer d'autres techniques. De plus l'usage du masque laryngé n'est pas toujours possible du fait du geste chirurgical ou des lésions pharyngolaryngées.

Intubation sous fibroscopie

En chirurgie ORL il est recommandé que l'anesthésiste sache maîtriser l'intubation sous fibroscopie.

Trachéotomie

Elle est réservée aux échecs de différentes techniques d'intubation et de la ventilation transtrachéale. Elle est réalisée de première intention sous anesthésie locale lorsque l'anesthésiste craint de ne pouvoir extuber le patient dont la filière laryngée est trop étroite.

Ventilation transtrachéale

C'est une méthode simple qui consiste à ventiler le patient *via* un dispositif traversant la membrane intercricoïdienne.

La technique de ponction consiste à repérer le cartilage thyroïde bien reconnaissable chez l'homme (pomme d'Adam), plus haut et moins proéminent chez la femme. La palpation du cou en descendant à partir du cartilage thyroïde permet de repérer une autre voussure médiane, le cartilage cricoïde qui est séparé du cartilage thyroïde par une dépression palpable d'environ 1 cm, la membrane intercricoïdienne.

La ponction est réalisée sur un plan médian strict en maintenant fermement la glotte immobile et en aspirant l'air dans la seringue montée sur l'aiguille suivie d'une injection de 3 à 5 ml de lidocaïne à 2 p. 100.

Le matériel de ponction est varié néanmoins l'utilisation de cathéter spécifique est recommandé comme le cathéter de Ravussin, cathéter

ENK de Cook® ou le Seldicath 14G de 10 cm de long mis en place par technique de Seldinger.

L'emphysème sous-cutané est la complication la plus fréquente (8,4 p. 100) ; il ne dépasse le cou que dans 2 p. 100 des cas.

L'administration d'O_2 se fait soit de façon manuelle (injecteur de Sanders manujet® ou de Cook modulator®) soit à l'aide d'un respirateur à haute fréquence (Mistral® et Moonson®).

La jet-ventilation manuelle est simple d'utilisation et efficace, utilisant la pression d'alimentation d'oxygène de l'hôpital. Ce niveau de pression génère un débit élevé au niveau de l'injecteur sur simple pression sur la gâchette, permettant le réglage de la pression de travail en fonction du contexte. La surveillance des amplitudes thoraciques est impérative. Cette technique est néanmoins réservée aux indications d'oxygénation en urgence.

L'utilisation d'un respirateur de JVHF permet de contrôler le débit administré par le réglage du temps d'insufflation (fréquence du respirateur et rapport I/E). Ce système, grâce à un capteur, repose sur la mesure des pressions intratrachéales à la fin de chaque expiration. En fonction d'une valeur seuil de pression préalablement établie, le ventilateur la compare à la pression télé-expiratoire. Si celle-ci est supérieure au seuil, l'insufflation suivante est retardée jusqu'à ce que la pression trachéale soit passée sous le seuil. Le risque d'hypoventilation est d'autant plus grand qu'il existe une obstruction partielle des VAS. L'obstruction totale entraîne un arrêt de la ventilation (asservissement de l'insufflation à la pression trachéale).

La complication la plus fréquente quelle que soit la méthode choisie est le barotraumatisme bronchopulmonaire incluant emphysème sous-cutané, emphysème médiastinal, pneumopéricarde et pneumothorax (incidence 1 à 2 p. 100).

Il est important de rappeler que la jet-ventilation ne protège pas contre l'inhalation en cas d'estomac plein.

La ventilation transtrachéale permet d'assurer une oxygénation efficace lorsque l'on craint une intubation difficile ou que la ventilation au masque facial est prévue difficile.

CRITÈRES D'EXTUBATION

L'extubation doit être réalisée sur un patient parfaitement réveillé préalablement bien aspiré pour éviter tout risque de laryngospasme d'autant plus qu'il existe un encombrement des VAS, et réduire le risque d'inhalation postopératoire.

OBSTACLES SUR LES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES

ÉTIOLOGIES

• **Anomalies congénitales :** exceptionnelles.

• **Infections :** abcès du plancher buccal, abcès amygdalien, abcès des espaces rétropharyngiens (trimus), laryngite et épiglottite.

• **Tumeurs bénignes ou malignes :** sus-glottique (gêne à la visualisation des cordes vocales) ou sous glottique (gêne au passage de la sonde d'intubation).

Dans tous ces cas :

— préoxygénation difficile du fait de la dyspnée ;

— intubation difficile ;

— mode de ventilation conditionnant l'anesthésie ;

— trachéotomie parfois indispensable ;

— bonne indication de la ventilation transtrachéale si technique maîtrisée.

• **Syndrome d'apnée obstructif du sommeil (SAS) :** épisodes répétitifs d'apnée (de plus de 10 s) par obstruction pharyngée ou hypopnée (hypoventilation de plus de 10 s et désaturation supérieure ou égale à 4 p. 100). Il est souvent méconnu des patients bien que fréquent (3 à 6 p. 100 des adultes de 35 à 60 ans).

Le diagnostic est suspecté sur l'association : obésité, ronchopathie et hypersomnolence diurne (intérêt de l'interrogatoire en consultation pré-anesthésique), affirmé par la polygraphie respiratoire du sommeil et la polysomnographie. Il faut rechercher une pathologie cardiovasculaire associée : HTA, insuffisance coronarienne, troubles du rythme et de la conduction. Le traitement du SAS sévère est la CPAP nasale nocturne.

Les risques anesthésiques du SAS sont :

— l'intubation difficile ;

— l'obstruction aigue des VAS à l'induction ;

— l'apnée postopératoire favorisée par les opiacés ;

— la chirurgie propre aux SAS est remise en cause, qu'il s'agisse d'uvulo-palato-pharyngoplastie, d'avancée bimaxillaire, de réduction vélaire ou de basiglossectomie.

SPÉCIFICITÉS DE L'ANESTHÉSIE

• Un risque d'hypoxémie à l'induction ou au réveil.

• Une ventilation au masque souvent difficile.

- Un risque d'intubation nécessitant l'usage du fibroscope.
- L'intérêt du rémifentanil en peropératoire pour favoriser une reprise rapide de la ventilation spontanée en fin d'intervention.
- La nécessité d'une extubation prudente sur un patient totalement réveillé.
- La nécessité d'une surveillance de la SaO_2 pendant 24 h (SAS).
- L'intérêt d'une CPAP en postopératoire.
- Une stratégie d'analgésie postopératoire qui doit privilégier les analgésiques non morphiniques.

ANESTHÉSIE POUR ENDOSCOPIE DES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES

L'endoscopie est un acte à visée soit diagnostique : laryngoscopie en suspension, soit thérapeutique : microchirurgie ou chirurgie laser dans les pathologies tumorales ou l'ablation de corps étrangers.

TERRAIN

La majorité des endoscopies en ORL entrent dans le cadre d'un bilan de cancer. L'association alcool, tabac, dénutrition est courante d'où la forte probabilité de facteurs de morbidité associés : cardio-vasculaire (cardiopathie ischémique, HTA, anévrisme artériel) et/ou pulmonaire (BPCO, cancer pulmonaire associé opéré ou non) et/ou hépatique (hépatite alcoolique, cirrhose) à prendre en compte dans la démarche et dans le choix des drogues anesthésiques.

PROBLÈMES ANESTHÉSIQUES

Risque d'obstruction des VAS

La pathologie ORL est considérée en soit comme un facteur prédictif d'intubation difficile, s'y ajoutent éventuellement des difficultés de ventilation liées à d'autres facteurs d'obstruction mécaniques des VAS.

L'obstruction postopératoire peut être la conséquence de modifications anatomiques telles qu'un saignement, un œdème, des fragments

tumoraux et/ou d'effets résiduels d'agents anesthésiques réduisant l'action dilatatrice des muscles du larynx.

Inhalation

Elle est peu évidente cliniquement, elle doit être suspectée devant une désaturation artérielle prolongée.

Complications

Plaies pharyngolaryngées, plaies œsophagiennes, à l'origine de saignement abondant nécessitant une hémostase sous intubation.

Modes de ventilation

Le choix de la technique de ventilation conditionne la technique d'anesthésie, ce choix doit donc être effectué en fonction des impératifs du chirurgien, de la présence ou non de critères d'intubation difficile et de la maîtrise par l'anesthésiste de la technique de ventilation.

Ventilation contrôlée sur intubation endotrachéale

L'intubation est réalisée avec une sonde de faible diamètre (diamètre interne 4 à 6 mm) gênant peu le geste chirurgical sauf lorsque la lésion siège au niveau de la commissure postérieure de la glotte ou en sous-glottique.

L'anesthésie ne pose pas de problème spécifique qu'elle soit balancée ou totale intraveineuse. L'AIVOC associant propofol et rémifentanil semble être la technique anesthésique de choix car elle permet la réalisation de nombreuses laryngoscopies sans curarisation.

La curarisation est nécessaire essentiellement lors des laryngoscopies thérapeutiques (microchirurgie, laser) et des œsophagoscopies (risque de perforation).

Ventilation spontanée

Cette technique, utilisée essentiellement pour les laryngoscopies en suspension a pour avantage de laisser libre tout le champ opératoire, elle nécessite une bonne coordination des équipes chirurgicale et anesthésiste. La difficulté consiste à maintenir un équilibre fragile entre la profondeur d'anesthésie nécessaire et une ventilation efficace.

Elle impose un apport constant d'oxygène par voie nasale ou trachéal, une bonne connaissance de la relation dose-effet des agents

anesthésique utilisés, une titration fine ainsi qu'une surveillance permanente de la ventilation et de la réactivité du patient.

Dans ce contexte l'AIVOC du propofol et du rémifentanil permet de titrer la profondeur de l'anesthésie en réduisant les effets indésirables de ces agents (apnée, réveil, épisodes de toux, hypotension artérielle…), et de raccourcir le temps de réveil. Néanmoins le risque d'obstruction complète des VAS et d'apnée est réel et doit faire envisager une méthode d'oxygénation de recours de type transtrachéal (trachéotomie incluse).

La concentration cible du propofol préconisée en mode AIVOC est fixée initialement entre 3 et 4 µg/ml (réduite chez le sujet âgé et terrain fragile), elle est ajustée en fonction de la réponse hémodynamique et de la ventilation et du morphinique utilisé (en général 120 à 150 p. 100 de la concentration au site d'action à la perte de conscience soit le plus souvent 4 à 6 µg/ml).

La concentration cible du rémifentanil, agent de choix pour son délai d'action court et son élimination rapide, est fixée à 1 à 3 ng/ml avec titration dès l'induction de l'anesthésie.

Jet-ventilation

Cette technique de ventilation est adaptable à plusieurs vecteurs réalisant une ventilation sus-glottique ou trans-glottique ou sous glottique. De plus la technique libère complètement les champs opératoires.

Comme décrit précédemment l'asservissement de l'insufflation à la pression trachéale est un élément de sécurité.

Les paramètres usuels sont une alimentation égale à la pression murale, un temps d'insufflation de 25 à 30 p. 100 du cycle, une fréquence élevée (> 60/min) et un volume délivré de 50 à 250 ml.

La JVHF peut être administrée par un cathéter injecteur de quelques mm de diamètre par voie sous-glottique par ponction percutanée ou par voie transglottique. Le cathéter peut être introduit par l'orifice trachéal chez le patient trachéotomisé.

Jet-ventilation sus-glottique

Le vecteur est porté par le canal latéral du laryngoscope chirurgical dont l'extrémité est positionnée dans le pharynx. Cette voie expose à une hyperinsufflation œsophagienne et/ou gastrique. La limite de cette technique est qu'elle est conditionnée à la mobilisation du laryngoscope avec risque d'hypoventilation ou d'insufflation œsophagienne.

Jet-ventilation transglottique

Le cathéter généralement en téflon ou en vestiron de petit diamètre (1 à 2 mm) inflammable résistant au laser (tubes Benjet® et Hunsa-

ker Mon-Jet®) sont introduits par voie nasotrachéale sous contrôle laryngoscopique à l'aide d'une pince de Magill. La technique est dépendante de la faisabilité de la laryngoscopie et du déplacement du cathéter lors des manipulations chirurgicales (migration œsophagienne).

Jet-ventilation intercricoïdienne

Développée précédemment, geste technique aisé par ponction sous anesthésie locale ou après induction de l'anesthésie générale. Elle est indépendante du geste opératoire laissant libre le champ opératoire. Elle présente un gros avantage en postopératoire immédiat car le cathéter peut être laissé en place, assurant un apport d'oxygène à faible débit et même une aide inspiratoire par ventilation assistée.

PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE

Le risque de dépression respiratoire et d'hypoxémie est d'autant plus faible que le réveil est complet. La recherche d'un pneumothorax est systématique après jet-ventilation. L'analgésie privilégie les antalgiques non opiacés. Le risque de réintubation (1 à 3 p. 100) est conditionné par la survenue d'un œdème ou d'un saignement.

CHIRURGIE LASER

Cette chirurgie est indiquée pour le traitement des lésions bénignes ou malignes des VAS et des sténoses des VAS. L'utilisation du laser impose des mesures préventives spécifiques du risque d'incendie de la sonde et du risque environnemental (brûlures accidentelles du personnel, du patient, toxicité des fumées).

COMBUSTION DE LA SONDE D'INTUBATION

En cas de perforation de la sonde d'intubation ou du ballonnet par le rayon laser, les gaz respiratoires riches en O_2 ou en N_2O peuvent s'enflammer et entraîner des brûlures des VAS et des bronches distales par propagation de la flamme et des dépôts de substances carbonisées sur la muqueuse.

Il est recommandé d'utiliser des sondes d'intubation spécifiques pour le laser (type Mallinckrodt®, Medical Laser Flex®, Bivona foam cuff® ou Xomed laser shield tube®) fabriquées soit dans un matériau spécial ou recouvertes par du Mérocel® dont l'humidification est indispensable et disposant d'un double ballonnet gonflé avec du sérum salé.

Les sondes classiques en silicone et en caoutchouc sont moins inflammables que les sondes en PVC. Il est possible de les protéger par recouvrement avec une bande adhésive en aluminium (risque de brûlures à distance par réflexion du faisceau). La protection du ballonnet peut être améliorée par un coton humide placé devant celui-ci.

Ces complications potentielles ont fait préférer la jet-ventilation par voie transglottique avec injecteur en téflon ou sous glottique par cathéter intercricothyroïdien. La protection de l'exposition de l'injecteur durant la laryngoscopie se fait par du coton humide. La perforation du cathéter intercricothyroïdien peut entraîner emphysème sous-cutané et pneumothorax.

Chez le patient intubé la FiO_2 doit être inférieure à 40 p. 100, le N_2O ayant les mêmes caractéristiques d'inflammabilité que l'O_2 est contre-indiqué, les anesthésiques halogénés de par leur dégradation en composants toxiques sont également contre-indiqués.

En cas d'incendie il est impératif de déconnecter le patient du circuit respirateur, de retirer la sonde, d'éteindre l'incendie et de reventiler le patient à l'oxygène pur. Un bilan lésionnel et une toilette bronchique sont immédiatement réalisés par laryngobronchoscopie. Le traitement des brûlures par humidification, corticothérapie et antibiothérapie est institué dans les plus brefs délais. Le recours à une trachéotomie n'est pas rare.

RISQUES ENVIRONNEMENTAUX

Ils sont directement liés à un mauvais centrage ou à la réflexion du faisceau.

Règles de sécurité :

— panneau de signalisation de l'usage du laser en salle d'intervention et condamnation des portes ;

— port de lunettes avec protection latérale pour le personnel ;

— protection oculaire du patient par des compresses humides ;

— port de masque pour le personnel et utilisation d'aspirateur de fumée évitant ainsi la contamination atmosphérique par dégagement des fumées contenant des particules virales ou bactériennes (théorique).

CHIRURGIE CARCINOLOGIQUE DES VOIES AÉRIENNES

ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE

La pathologie carcinologique des VAS est souvent la conséquence d'une intoxication alcoolo-tabagique majeure, s'y associe souvent une dénutrition, une évaluation exhaustive de l'état général est impérative. Le mode de ventilation doit être défini entre l'anesthésiste et le chirurgien.

Évaluation de l'obstruction des VAS

Recherche de troubles fonctionnels : dysphonie, raucité de la voie, stridor, dyspnée inspiratoire, dysphagie haute.

Examens complémentaires :

— laryngoscopie haute par l'ORL ;
— scanner pour bilan lésionnel et d'extension.

En fonction du bilan, décision collégiale de la voie d'abord trachéale à l'induction, intubation sous fibroscopie ou laryngoscopie, intubation sous ventilation transtrachéale ou trachéotomie.

Si l'obstruction est majeure pas de sédation ni AG avant contrôle des VAS, O_2 au masque à 100 p. 100 et trachéotomie sous anesthésie locale.

Évaluation de la fonction pulmonaire

Une BPCO est souvent associée, la recherche d'une deuxième localisation pulmonaire doit être réalisée, il faut se méfier d'une pneumopathie d'inhalation liée aux troubles de la déglutition.

Recherche de troubles fonctionnels spécifiques : toux, expectoration, dyspnée expiratoire ou mixte. Radiographie du thorax (recherche d'emphysème, examen de référence).

Il est parfois nécessaire de prescrire une antibiothérapie (pneumopathie d'inhalation) et une kinésithérapie respiratoire préopératoire.

Évaluation cardiovasculaire

La recherche d'une cardiopathie ischémique et d'une sténose des troncs artériels supra-aortiques est systématique.

Évaluation de l'état général

Dénutrition fréquente liée à l'alcoolisme, au cancer et à la dysphagie, nécessité de rechercher et de corriger les désordres ioniques, les carences vitaminiques. Les marqueurs de dénutrition (perte de poids, albumine, pré-albumine) serviront de point de repère pour la nutrition supplétive postopératoire (la correction préopératoire est illusoire).

ANTIBIOPROPHYLAXIE

Elle est indispensable lorsqu'il existe une ouverture des muqueuses des lambeaux libres de reconstruction. Elle est généralement dirigée contre les bacilles Gram positifs de la peau (staphylocoques et streptocoques) et contre les germes anaérobies présents dans la sphère ORL. L'association classique est : céphalosporine et dérivés imidazoles. Néanmoins le taux d'infection postopératoire peut être élevé en fonction du type d'intervention et d'une trachéotomie préalable.

TYPES D'INTERVENTIONS

Évidements ganglionnaires

Ils sont soit isolés quand la lésion initiale a été traitée (radiothérapie) ou n'a pas été retrouvée, soit inclus dans le geste chirurgical curatif de la lésion. Ils sont dits radicaux lorsqu'il y a résection de la veine jugulaire et du sternocléidomastoïdien, ils sont dits fonctionnels lorsque ces structures sont conservées.

En peropératoire la manipulation du glomus carotidien entraîne des bradycardies cédant à l'arrêt de la stimulation mécanique ou par infiltration de lidocaïne à 1 p. 100 ; sont également décrits des pneumothorax par brèches pleurales, des embolies gazeuses par brèches vasculaires et du fait de la position proclive et des troubles de la ventilation par lésion du nerf phrénique.

Un point particulier : des allongements du QT ont été observés après évidements ganglionnaires radicaux droits chez les patients alcooliques, pouvant être à l'origine de décès subits en postopératoire (troubles du rythme) sans que toutefois la pathogénicité ne soit établie (de tels cas ont été rapportés chez l'alcoolique en dehors de tout geste chirurgical), il est donc conseillé de surveiller ces patients en postopératoire en USC.

Pelvi-mandibulectomie

Résection du plancher buccal pouvant s'accompagner d'une résection mandibulaire nécessitant une reconstruction par greffe osseuse et lambeau cutané ou musculocutané. La perméabilité des VAS est souvent correcte, de rares cas de trachéotomies de sécurité transitoires postopératoires ont été réalisés lors des résections étendues vers l'arrière et reconstructions complexes.

Bucco-pharyngectomie transmaxillaire

Chirurgie des lésions de l'amygdale et de la base de langue, elle nécessite souvent le comblement de la perte de substance importante par un lambeau musculocutané. La trachéotomie postopératoire est quasi systématique ainsi que la pose d'une sonde gastrique d'alimentation. Il s'agit d'une intervention hémorragique.

Laryngectomie partielle

Différentes interventions sont pratiquées en fonction de la localisation et de l'extension de la lésion.

Lésion unique et/ou peu étendue

- Cordectomie simple : ablation d'une corde vocale.
- Laryngectomie frontolatérale (abord à travers le cartilage thyroïdien) : ablation des deux tiers antérieurs d'une corde vocale, de la commissure antérieure et du tiers de la corde vocale controlatérale.

Dans ces deux cas la trachéotomie postopératoire n'est pas systématique, le risque d'œdème réel postopératoire est prévenu par la prescription de corticoïdes. Absence de trouble de la déglutition à la reprise de l'alimentation.

Lésions unilatérales étendues

- Hémilaryngectomie : elle expose aux troubles de la déglutition si l'exérèse chirurgicale emporte les aryténoïdes.
- Cricohyoïdopéxie : chirurgie sus-glottique indiquée dans les lésions de l'épiglotte et les lésions laryngées unilatérales à extension verticale ou horizontale. L'exérèse peut être étendue aux aryténoïdes ou à la base de langue. Risque de la déglutition majeure.

Ces interventions sont contre-indiquées chez l'insuffisant respiratoire chronique, la trachéotomie postopératoire est de mise, ainsi

que l'alimentation entérale par sonde nasogastrique et même par gastrostomie dans certains cas. La récupération d'une déglutition fonctionnelle est moins fréquente et plus longue pour la chirurgie sus-glottique.

Laryngectomie totale et pharyngo-laryngectomie totale

Traitement chirurgical des tumeurs étendues du larynx et du sinus piriforme. Trachéostomie définitive, alimentation par sonde gastrique dès le premier jour postopératoire. Rééducation vocale et pose de prothèse phonatoire avec le risque néanmoins de migration et d'inhalation.

PÉRIODE OPÉRATOIRE

Après induction de l'anesthésie par voie intraveineuse, le mode d'intubation et de ventilation fait l'objet d'un choix rigoureux. Si le patient est trachéotomisé, l'utilisation d'une sonde de Montandon est préconisée car elle vient s'appliquer sur le thorax sans gêner le chirurgien. Les incidents sont généralement d'ordre respiratoire, encombrement bronchique, déplacement de canule, intubation sélective, hernie du ballonnet. On citera aussi les bradycardies lors des dissections cervicales et plus rarement pneumothorax et embolie gazeuse. L'installation doit être confortable et le temps de billot le plus court possible afin d'éviter les lésions de compression.

PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE

Les complications respiratoires sont essentiellement mécaniques et infectieuses notamment en cas de trachéostomie. Le risque d'obstruction de la canule est réduit par l'utilisation de canule à double chemise (Schiley), et les fausses routes salivaires avec inhalation par des sondes à ballonnets gonflés modérément. Les surinfections bronchiques et/ou pulmonaires, estimées à 10 p. 100, sont associées dans la moitié des cas à une infection du site opératoire. L'antibiothérapie adaptée en fonction des prélèvements bactériologiques sera associée à de la kinésithérapie respiratoire. L'infection du site opératoire est souvent corrélée à une fuite salivaire et est le plus souvent tardive. La nécrose des lambeaux de reconstruction impose une reprise chirurgicale.

Ce type de chirurgie est douloureux, l'utilisation d'opiacés par PCA est une bonne solution mais nécessite une surveillance adaptée.

STÉNOSES SOUS-GLOTTIQUES

Chez l'adulte, elles sont souvent d'origine tumorale maligne, chez l'enfant elles sont la conséquence d'une intubation prolongée et d'une trachéotomie. Le risque de l'anesthésie générale est d'autant plus élevé que la sténose est serrée, longue.

L'induction et l'intubation se font en ventilation spontanée du fait du risque d'impossibilité de progression de la sonde d'intubation au-delà des cordes vocales et en fonction du geste chirurgical (diagnostic, chirurgie, microchirurgie, laser) ; l'anesthésie est soit profonde avec curarisation utilisant la JVHF, soit poursuivie en VS en utilisant du sévoflurane chez l'enfant ou le propofol chez l'adulte.

L'induction est faite en $FIO_2 = 1$ pour éviter l'hypoxémie ; le protoxyde d'azote est proscrit. Les secrétions trachéales sont diminuées par l'atropine, la ventilation au masque est évitée dans le contexte d'induction en ventilation spontanée.

La résection-anastomose par voie cervicale antérieure est réservée aux sténoses postintubation effilées et longues et aux sténoses congénitales. Les endoprothèses trachéales en T, tube de Montgomery, se posent sous anesthésie générale en ventilation spontanée, le tube T en silicone se pose facilement par l'orifice de trachéostomie sous anesthésie locale.

CHIRURGIE DE L'OREILLE

Les interventions fonctionnelles des séquelles d'otites chroniques comme la tympanoplastie, l'ossiculoplastie par prothèse ou la stapédectomie (exérèse de l'étrier) sont les plus courantes.

L'antibioprophylaxie n'est pas recommandée.

Le patient doit être parfaitement immobile (microchirurgie), l'anesthésie doit être profonde, la curarisation n'est pas systématique. Il faut l'éviter s'il y a indication de surveillance du nerf facial. Le champ opératoire doit être exsangue pour l'identification des repères anatomiques en peropératoire, pour cela plusieurs méthodes chirurgicales et/ou anesthésiques de réduction du saignement peuvent être associées :

— application ou infiltration locale d'adrénaline (1/200 000) dans le conduit auditif, dose non toxique ;

— position proclive (15 à 20°) permettant de réduire les pressions artérielles et veineuses du site opératoire, imposant une capnographie devant le risque d'embolie gazeuse, même si celle-ci est rare ;

— anesthésie profonde et stable pour diminuer la réponse sympathique aux stimuli ;

— utilisation pour la ventilation artificielle d'un petit volume courant, d'un rapport I/E bas et d'une insufflation progressivement croissante pour diminuer les pressions intrathoraciques (entrave au retour veineux) ;

— hypotension contrôlée avec comme objectif une pression artérielle moyenne (PAM) entre 60 et 70 mmHg. L'isoflurane est l'halogéné de choix du fait de son effet dose-dépendant, de sa réversibilité rapide, du maintien du débit cardiaque et de l'induction d'une vasodilatation périphérique. Il peut être associé aux bêtabloquants (labétalol) ou aux inhibiteurs calciques (nicardipine). La posologie des halogénés et des drogues hypotensives doit être adaptée au sujet âgé et au terrain (coronarien, artériopathie supra-aortique) du fait du risque de bas débit cérébral ou myocardique, majoré lors de l'utilisation d'un bêtabloquant (baisse du débit cardiaque).

Le contrôle des pressions intra-auriculaires est essentiel pour l'intégrité de la membrane tympanique et la viabilité d'un greffon tympanique. Il ne faut pas utiliser le N_2O qui est 34 fois plus soluble que l'azote, sa diffusion accroît rapidement la pression intra-auriculaire et inversement son arrêt entraîne une pression négative, cette variation rapide de pression est à l'origine de rupture de membrane tympanique ou de décollement de greffon.

La chirurgie de l'oreille est fréquente chez l'enfant et au même titre que l'amygdalectomie et l'adénoïdectomie, la période postopératoire est marquée par les nausées et les vomissements. Le traitement préventif et curatif utilise le dropéridol (1-2,5 mg), les sétrons (odansétron 4 mg), ou la dexaméthasone (4-8 mg).

CHIRURGIE DU NEZ ET DES SINUS

Parmi les interventions on peut citer :

— turbinectomie (ablation des cornets) ;

— méatotomie (agrandissement des orifices sinusiens) ;

— polypectomie (exérèse de polypes nasaux) ;

— drainage sinusien ;

— ethmoïdectomie ;

— tumeur bénigne nasopharyngée (fibrome) ;

— rhinoplastie ;

— septoplastie.

CHIRURGIE DES TUMEURS DES SINUS (SARCOME, ADÉNOCARCINOME, MÉLANOME)

La chirurgie sinusienne sous contrôle endoscopique se développe et en particulier la chirurgie du sinus ethmoïdal. Les impératifs chirurgicaux sont la réduction du saignement qui gêne le chirurgien et favorise les fausses routes chirurgicales et la protection des VAS du saignement endobuccal.

• **La prévention du saignement** se fait par :

— l'infiltration de solutions adrénalinées : dilution 1/100 000 à 1/200 000 ; doses cumulées chez l'adulte à ne pas dépasser 10 ml/10 min et 30 ml/60 (dilution 1/100 000). La dose d'adrénaline en présence d'isoflurane ou de sévoflurane ne doit pas dépasser 5,4 µg/kg par injection du fait du risque de trouble du rythme cardiaque. (10 µg/kg chez l'enfant) ;

— l'administration d'anesthésiques locaux adrénalinés comme la lidocaïne adrénalinée ou la bupivacaïne, l'intérêt est double avec la réduction des anesthésiques généraux ;

— l'application de vasoconstricteurs locaux : oxymétazoline, phényléphrine, moins efficaces, durée 5 à 10 min ;

— une anesthésie adaptée pour éviter l'hypertension et la toux, l'hypotension contrôlée est inutile.

• **Techniques d'anesthésie :**

— utilisation d'une canule de Guedel pour la ventilation au masque dans l'obstruction complète nasale (congestion muqueuse et modifications anatomiques) ;

— ALR avec bloc du nerf maxillaire supérieur pour les interventions limitées des sinus, bloc des nerfs sphéno-palatin et ethmoïdal associé à une sédation par midazolam et anesthésiques locaux dans certaines interventions sous contrôle endoscopique ;

— si anesthésie générale, intubation orotrachéale nécessaire et tamponnement pharyngé postérieur systématique. Le masque laryngé renforcé est une alternative diminuant le risque d'inhalation de pus et de sang ;

— antibioprophylaxie uniquement dans les greffes au cours des rhinoplasties et lors de la chirurgie des tumeurs des sinus ;

— agitation postopératoire du fait de la gêne respiratoire au réveil induite par le méchage.

CAS PARTICULIERS

• **Syndrome de Fernand-Widal** associant polypose nasale, asthme intrinsèque, polypose naso-sinusienne et intolérance à l'aspirine. Les précautions usuelles sont la proscription des AINS et des substances

histamino-libératrices, la prévention du bronchospasme peropératoire par une anesthésie profonde par les halogénés et une prémédication par l'hydroxyzine.

• **Fibrome nasophryngé :** tumeur bénigne très vascularisée responsable d'épistaxis abondant, le risque d'hémorragie abondante peropératoire peut conduire à une transfusion massive. L'embolisation préopératoire est de plus en plus réalisée.



CHIRURGIE DES GLANDES SALIVAIRES

Elle consiste en des parotidectomies totales ou partielles avec le risque de lésion du nerf facial et des sous-maxillectomies avec le risque d'atteinte du nerf lingual ou du rameau mentonnier du VII. Le repérage des trajets nerveux par stimulateur est donc nécessaire, les curares sont proscrits.

AMYGDALECTOMIE

L'amygdalectomie est au 3e rang des interventions les plus fréquentes chez l'enfant (8,8 p. 100). Les indications sont l'amygdalite aiguë récidivante, l'amygdalite chronique, le syndrome d'apnée du sommeil et la tuméfaction unilatérale d'une amygdale.

La dissection anatomique sous anesthésie générale et intubation orotrachéale est la technique de choix, elle permet une hémostase soigneuse par rapport à l'amygdalectomie à l'appareil de Slüder qui guillotine les amygdales avec un risque d'hémorragie réel. La complication potentielle est l'hémorragie précoce avant la 6e h ou tardive à la chute d'escarre pouvant nécessiter une reprise chirurgicale.

ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE

• **Interrogatoire :**
— antécédents personnels ou familiaux de saignement anormal ;
— prise médicamenteuse interférant avec l'anesthésie ;

— dépistage d'un syndrome d'apnée obstructif du sommeil (SAS) ;
— évaluation de terrains particuliers : allergie, asthme, drépanocytose, syndrome dysmorphique, trisomie 21, pathologie neuromusculaire.
• **Examen clinique :**
— ouverture de la bouche, mobilité des dents de lait ;
— existence d'une infection aiguë ORL ;
— évaluation du retentissement cardiaque et respiratoire du SAOS.
• **Examen complémentaire :** sauf en cas d'anomalie du saignement retrouvée à l'interrogatoire, la réalisation d'un bilan d'hémostase n'est pas nécessaire (sauf chez l'enfant avant la marche qui est rarement opéré des amygdales).

MODALITÉS DE L'HOSPITALISATION

• **Anesthésie ambulatoire possible** répondant à des critères très stricts à la 6e heure :
— patients ASA 1 ou 2 avec environnement socio-familial adéquat, domicile proche d'une structure hospitalière ;
— absence de saignement, déglutition possible sans nausées ou vomissement répétés antalgie per os, apyrexie et VAS libres.
• **Anesthésie conventionnelle :** il n'est pas nécessaire d'hospitaliser les enfants la veille de l'intervention à condition de bien prévenir les parents des modalités du jeûne (dernier repas le soir, pas d'absorption liquide 3 h avant l'anesthésie).

L'intervention doit être différée (> 3 sem) si l'enfant présente des signes de spasticité bronchique, une laryngite, de la fièvre ($\theta > 38°$).

TECHNIQUES ANESTHÉSIQUES

Période préopératoire

• Visite préanesthésique obligatoire à la recherche d'une infection de la sphère ORL.
• Prémédication conseillée habituellement par midazolam 0,4 mg/kg par voie orale ou rectale, à réévaluer si obstruction des VAS.
• Préparation psychologique importante du patient et de la famille.

Période peropératoire

• L'amygdalectomie sous AG doit être réalisée en décubitus dorsal avec intubation orotrachéale obligatoire. L'administration de dexamé-

thasone diminue le NVPO, la douleur postopératoire mais augment le saignement.

• Pas d'antibioprophylaxie. Induction sous sévoflurane ou propofol (diminue la fréquence des nausées et vomissements postopératoire).

• Intubation avec ou sans curare avec sonde préformée incurvée à 90° à ballonnet se fixant sur le menton ou masque laryngé armé (enfant enrhumé).

• Entretien par halogéné ou propofol, analgésie par alfentanil 20 µg/kg ou sufentanil 0,3 µg/kg.

• Extubation, enfant complètement réveillé en présence d'un médecin anesthésiste. Le masque laryngé est retiré ballonnet gonflé.

• Thérapeutique adjuvante : antibioprophylaxie non systématique, intérêt de la dexaméthasone à la dose de 0,05 à 0,1 mg/kg qui diminue l'incidence des nausées et vomissement, réduit les douleurs postopératoires et le délai de reprise de l'alimentation.

Période postopératoire

• Surveillance en SSPI pendant 2 h.

• Prise en charge systématique de la douleur débutée 30 min avant la fin de l'intervention par paracétamol intraveineux 30 mg/kg et morphine 0,1 mg/kg puis en titration en fonction de l'EVA ou de l'OPS. Poursuite dans la chambre par paracétamol, sirop de codéine ou tramadol. Les AINS sont contre-indiqués car ils majorent le risque hémorragique dans cette chirurgie.

• Prise en charge des nausées et vomissements (30 à 60 p. 100) par l'odansétron 0,1 mg/kg.

COMPLICATIONS

• NVPO.

• Hémorragie précoce (6 premières heures postopératoires) : vérification systématiques des loges amygdaliennes avant la sortie de la SSPI.

• Hémorragie tardive par chute d'escarres classiquement au 5e jour (peut être plus tardive) justifiant une réhospitalisation et une reprise chirurgicale éventuelle (0,1 à 2,4 p. 100).

• Les reprises chirurgicales se font toujours sur un patient à estomac plein (sang dégluti).

• Syndrome d'apnée du sommeil chez l'enfant opéré d'obstruction chronique des VAS.

ADÉNOÏDECTOMIE

• Indications : otites séreuses persistances ou récidivantes.

• Isolée ou associée à l'amygdalectomie ou à la myringotomie.

• Geste rapide à l'aveugle (5 min), peut être complété d'une vérification endoscopique.

• Induction au masque en décubitus dorsal, maintien en VS et mise en position latérale de sécurité dès que possible.

• Risque de laryngospasme si anesthésie trop légère et risque d'apnée et d'inhalation si anesthésie trop profonde. Préférer le masque laryngé à l'intubation.

POUR EN SAVOIR PLUS

Anesthésie pour amygdalectomie chez l'enfant. Conférence d'experts. SFAR, 2005.

FISHLER M. Anesthésie pour chirurgie endoscopique du larynx chez l'adulte. Conférences d'actualisation de la SFAR. Paris, Elsevier, 2004 : 187-197.

Chapitre 22

Anesthésie en ophtalmologie

F.-X. Donnette

GÉNÉRALITÉS

• L'anesthésie en ophtalmologie s'intéresse à une population très diversifiée. Elle concerne les âges extrêmes de la vie : le prématuré et petit enfant (cataracte et glaucome congénitaux), l'enfant (strabisme, ptosis…), le sujet âgé (cataracte).

• Les modalités d'anesthésie sont adaptées aux contraintes chirurgicales (technique chirurgicale et demande spécifique du chirurgien) ainsi qu'aux particularités liées au patient : anesthésie générale (AG), anesthésie locorégionale (ALR), anesthésie topique (ATO), voire sédation associée à une anesthésie locale chirurgicale.

• La prise en charge des patients est très fréquemment réalisée en ambulatoire.

ANATOMIE – PHYSIOLOGIE

L'orbite osseuse est de forme pyramidale, les éléments nobles du contenu orbitaire y cheminent : nerf optique, artère ophtalmique, nerfs oculomoteurs, nerf ophtalmique, et veines (figures 22-1 et 22-2).

Physiologie de la pression intraoculaire (PIO)

Elle est mesurée par tonométrie à aplanation. Valeur normale : 16 ± 5 mmHg, valeur pathologique > 25 mmHg.

Le bulbe étant un milieu clos, entouré d'une enveloppe inextensible, la PIO est déterminée par la pression extrinsèque et le volume intraoculaire.

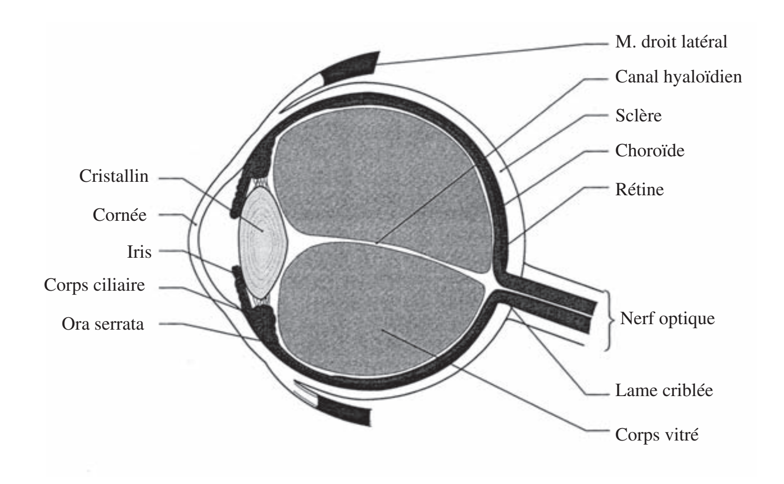


Figure 22-1 **Coupe sagittale du globe oculaire.**
(D'après Vitte E. et Chevallier J.-M. Anatomie – Tome 4 : Neuro-anatomie. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1998, p. 199.)

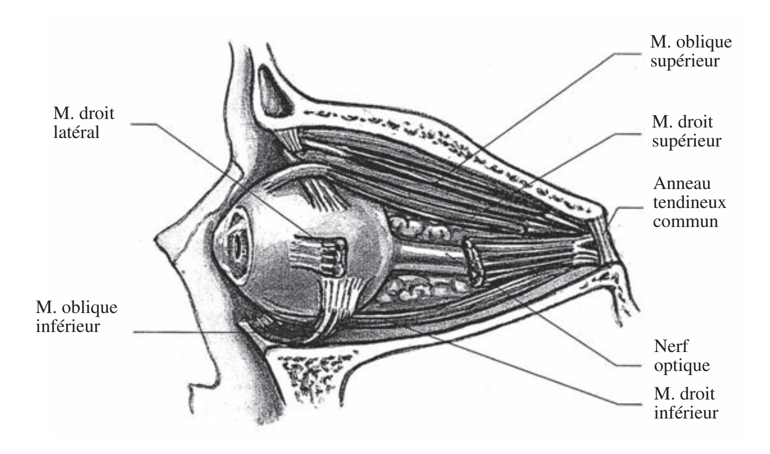


Figure 22-2 **Innervation de l'œil et des muscles extrinsèques de l'œil.**
(D'après Vitte E. et Chevallier J.-M. Anatomie – Tome 4 : Neuro-anatomie. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1998, p. 202.)

• **La pression extrinsèque :** résultante de la contraction des muscles extra-oculaires, mais aussi de tous les évènements pouvant comprimer l'œil (masque facial, injection intra-orbitaire, hématome, manipulation du bulbe…).

• **Le volume intraoculaire dépend :**

— de l'humeur aqueuse, sécrétée dans la chambre postérieure par les procès ciliaires et filtrée dans la chambre antérieure par le trabéculum scléral. Cette sécrétion peut être bloquée par l'acétazolamide (Diamox®) inhibiteur de l'anhydrase carbonique ;

— du volume sanguin choroïdien : la vascularisation de la choroïde est très importante ; sa particularité est de posséder un système d'autorégulation aux modifications de PVC, pCO_2, pO_2. Ces vaisseaux extrêmement fragiles peuvent se rompre et provoquer une hémorragie potentiellement expulsive en l'absence de contre-pression, lors des variations brutales de PIO (poussée d'HTA, diminution brutale de PIO lors de l'ouverture du globe) ;

— du corps vitré, gel aqueux dont le volume peut être diminué par déshydratation.

Physiologie du réflexe oculocardiaque (ROC)

L'activation du ROC provoque une bradycardie sinusale pouvant aboutir à l'arrêt cardiaque lors de la stimulation du globe oculaire ; il s'agit du réflexe trigéminovagal.

Les patients à risque sont les sujets présentant une hypertonie vagale : les enfants, les femmes, les sujets anxieux, les sujets traités par bêtabloquants.

Le traitement est l'atropine (IV) 10 µg/kg.

La prévention est assurée par la manipulation douce du globe par le chirurgien.

Les blocs péribulbaires permettraient de diminuer l'incidence et l'intensité du ROC.

TYPES D'INTERVENTIONS CHIRURGICALES (tableau 22-I)

Chirurgie du segment antérieur

• **Cataracte :** intervention la plus fréquemment pratiquée en ophtalmologie. La phaco-émulsification est la technique de référence, elle consiste en l'ablation du contenu du sac cristallinien par sa fragmentation à l'aide d'une sonde à ultrasons introduite par une petite incision, avec une évacuation-aspiration, sans rupture de la capsule postérieure. Un cristallin artificiel est ensuite mis en place.

Tableau 22-I **Types d'interventions chirurgicales**

	Durée (min)	Akinésie	Contrôle PIO	Douleur post-opératoire	Anesthésie	Particularités
Segment antérieur						
Cataracte	10-20	±	–	±	ATO	
Glaucome	30	±	++	+	ALR	
Myopie	15	–	–	–	ATO	Sans intervention de l'anesthésiste
Greffe de cornée	90-120	++	++	++	AG/ALR±	
Segment postérieur, décollement de rétine	60-120	++	++	++	ALR/AG	Prévention des NVPO
Cryoapplication, photocoagulation au laser, indentation, vitrectomie, tamponnement interne par silicone ou gaz lourd						Si injection de gaz lourd : éliminer le N_2O, pas de voyage en altitude en postopératoire Si tamponnement interne : positionnement de la tête en postopératoire
Annexes						
Strabisme	30-60	+	–	+	AG/ALR±	Attention HTM chez l'enfant
Ptosis	45	–	–	±	Sédation	
Dacryo-cysto-rhinostomie	60	–	–	+	AG	

L'hypertension oculaire qui diminue la profondeur du segment antérieur peut gêner le chirurgien car il peut en résulter un prolapsus irien ainsi qu'une difficulté à insérer l'implant. Si la capsule postérieure est rompue, le cristallin, voire l'implant, peuvent migrer dans le vitré, aboutissant à une augmentation des pressions intraoculaires qui peuvent au maximum provoquer une rupture des artères choroïdiennes avec hémorragie expulsive, et décollement plus ou moins complet de la rétine.

• **Glaucome :** la chirurgie consiste à décomprimer le globe par trabéculectomie, sclérectomie ou iridectomie, permettant d'améliorer la circulation de l'humeur aqueuse.

Les complications sont exceptionnelles.

• **Chirurgies de la cornée :**

— correction de la myopie par kératoplastie au laser ;

— greffe de cornée transfixiante : intervention à globe largement ouvert, réalisée sous anesthésie générale.

Chirurgie du segment postérieur

Décollement de rétine (DR), chirurgie complexe, pouvant associer plusieurs techniques opératoires :

— cryoapplication, photocoagulation au laser, afin de créer une cicatrice rétinienne limitant le risque de récidive de DR ;

— indentation, cerclage, déformation externe de la sclère pour recréer un contact avec la rétine. Le risque d'hypertonie et de douleur postopératoire est élevé ;

— vitrectomie, broutage du vitré avec irrigation-aspiration continue ;

— tamponnement interne par silicone ou gaz lourd, injectés à la place du vitré pour maintenir la rétine en place. L'hypertonie oculaire postopératoire est fréquente, accompagnée de douleur et de NVPO.

Chirurgie des annexes

• **Strabisme :** intervention de l'enfant. Susceptibilité à l'hyperthermie maligne, chirurgie fréquemment responsable de ROC et de NVPO.

• **Ptosis.**

• **Dacryo-cysto-rhinostomie :** désobstruction des voies lacrymales par communication avec les fosses nasales. Potentiellement hémorragique vers l'oropharynx.

CONSULTATION D'ANESTHÉSIE

Enfant

Seule l'anesthésie générale est adaptée à cette situation. Une attention particulière sera donnée aux enfants présentant un strabisme ou un ptosis congénital, qui sont considérés à risque d'hyperthermie maligne.

Sujet âgé

Les techniques d'anesthésie locorégionale sont indiquées préférentiellement en l'absence de contre-indication (patient non coopérant, agité, décubitus dorsal difficilement supportable, intervention longue, morphologie du globe inadaptée (forte myopie, protrusion), refus du patient).

Traitement anticoagulant

Un traitement par antivitamine K (AVK) ne permet pas la réalisation d'une anesthésie péribulbaire. La balance bénéfice/risque de l'arrêt avec relais par héparine calcique doit être discutée au cas par cas. Si l'interruption des AVK n'est pas recommandée, il est possible de réaliser une anesthésie sous-ténonienne ou une anesthésie topique (pour la chirurgie du segment antérieur, réalisable chez un patient anticoagulé efficacement), sinon le recours à l'anesthésie générale est nécessaire.

Les antiagrégants plaquettaires de type aspirine sont maintenus et n'empêchent pas la réalisation d'une anesthésie locorégionale, par contre, il est préférable d'interrompre la ticlopidine et de la relayer par un antiagrégant d'action courte, type flurbiprofène.

Antibioprophylaxie

Les indications sont limitées aux patients diabétiques, aux reprises chirurgicales (implants secondaires) et aux immunodéprimés. Elle cible les staphylocoques, les corynébactéries anaérobies et les streptocoques. La molécule de choix est une fluoroquinolone, l'ofloxacine 400 mg donnée per os 1 h avant l'intervention (dose unique).

TECHNIQUES D'ANESTHÉSIE

Anesthésie topique

L'anesthésie topique consiste en l'instillation de quelques gouttes de collyre anesthésique. Elle procure une analgésie de la cornée qui permet de traiter une cataracte en phaco-émulsification. L'intérêt majeur de cette technique est l'absence totale des complications liées à l'anesthésie locorégionale. La récupération visuelle est immédiate, car l'absence de tout bloc moteur permet d'éviter tout pansement occlusif. L'analgésie est cependant parfois incomplète. L'éblouissement provoqué par la lumière du microscope peut être douloureux. Il n'y a aucune akinésie et aucun effet sur la PIO. La durée de l'intervention est limitée à 10 min.

Anesthésie locorégionale

Anesthésie rétrobulbaire

Cette technique est abandonnée compte tenu des risques de complications potentiellement graves, nettement supérieurs à ceux de l'anesthésie.

Anesthésie péribulbaire (APB)

Il s'agit d'une anesthésie de diffusion par injection d'anesthésique local à l'extérieur du cône musculo-aponévrotique.

Réalisation

• Installation du patient, allongé, légèrement en proclive, mise en place d'une surveillance de la fréquence cardiaque et de la SaO_2, apport d'oxygène nasal.

• Instillation d'anesthésique local (Novésine®, Cébésine®) sur la conjonctive de l'œil à opérer.

• Asepsie rigoureuse à la bétadine dermique (jaune) de l'œil (conjonctive et paupières), utilisation de matériel stérile à usage unique.

• Préparation de la solution d'anesthésie : Tous les AL sont utilisables. On retient la mépivacaïne 2 mg/ml pour la chirurgie de courte durée et peu douloureuse, la ropivacaïne 7,5 mg/ml pour la chirurgie de la chambre postérieure, éventuellement en association avec de la clonidine (Catapressan®). La hyaluronidase favorisant la diffusion, d'origine bovine, n'est plus utilisée en France.

• Sédation par bolus IV de propofol (0,5 mg/kg) permettant une brève absence pour réaliser la ponction.

Technique de ponction (figure 22-3)

• Utilisation d'une aiguille spécifique 27 G, de 3,8 cm à biseau court.

• Il existe de nombreuses techniques de ponction décrites. Celle de Davis et Mandel préconise deux injections de 5 ml, sous- et sus-orbitaire. La première ponction est réalisée au ras du rebord orbitaire inférieur, au travers la paupière, à l'union 1/3 latéral-2/3 médiaux, la seconde, diamétralement opposée, supéromédiale (1/3 médial-2/3 latéraux), directions de l'aiguille strictement postérieure.

L'injection unique réalisée au site inférolatéral est le plus souvent efficace et vise à diminuer les risques inhérents aux ponctions multiples. L'aiguille est introduite sur une longueur maximale de 25 mm. Après test d'aspiration, l'injection est réalisée (jusqu'à 10 ml si réalisation d'une seule injection). La constatation d'une protrusion du globe avec fermeture de la paupière supérieure est un bon critère prédictif de la réussite du bloc.

Compression oculaire

• Après occlusion palpébrale, elle est effectuée grâce au ballonnet pneumatique de Honan pendant 5 à 10 min. Elle permet d'appliquer une pression de 20 à 30 mmHg afin de favoriser la diffusion des AL et diminue la PIO.

• Le bloc est installé en 10 min.

Complications

Les complications de l'APB sont rares. Hématomes bénins au point de ponction, défauts partiels d'akinésie (acceptable pour de nombreuses indications opératoires).

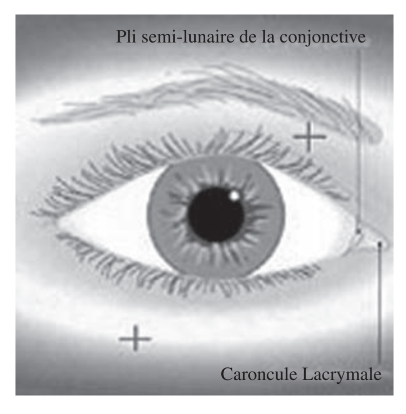


Figure 22-3 **Points de ponction.**

Contre-indications

Les contre-indications à la réalisation de l'APB sont :
— le monophtalme ;
— le myope fort, dont la longueur axiale (LA) est supérieure à 26 mm.

La biométrie par Écho B réalisée à la demande du chirurgien en préopératoire permet de contrôler la LA et de vérifier l'absence de staphylome (déformation non sphérique de la sclère), augmentant le risque de perforation.

Gestion des échecs

Absence d'analgésie → réinjection d'AL en ponctionnant un autre site ou réalisation chirurgicale d'une anesthésie sous-ténonienne (dans la capsule de Tenon).

Akinésie imparfaite → souvent acceptable pour l'opérateur, permettant d'éviter une nouvelle ponction.

Anesthésie générale (AG)

Les particularités liées à la chirurgie sont l'absence d'accès à la tête. L'intubation est donc de règle pour la gestion des voies aériennes.

La succinylcholine pouvant augmenter la PIO n'est pas contre-indiquée dans le contexte d'urgence, même sur œil perforé.

POUR EN SAVOIR PLUS

Ripart J, Nouvellon E, Ben Babaali M. Anesthésie en ophtalmologie. Conférences d'actualisation SFAR. Paris, Elsevier, 2002 : 323-343.

Chapitre 23

Anesthésie en chirurgie pulmonaire

N. Liu

La chirurgie pulmonaire est souvent réalisée chez des patients âgés, chez lesquels on retrouve une altération de la fonction respiratoire et cardiovasculaire. La prise en charge périopératoire doit être rigoureuse pour cette chirurgie majeure où la mortalité à un mois est proche de 3-5 p. 100 après lobectomie et de 5 à 10 p. 100 après pneumonectomie.

INTERVENTIONS

Les cancers pulmonaires primitifs ou secondaires représentent les indications principales. Le geste chirurgical peut être une résection atypique, une lobectomie, une pneumonectomie, une pleurectomie ou une résection costale (associée à une thoracoplastie). La vidéochirurgie permet d'obtenir des voies d'abords moins invasives et elle est utilisée pour des biopsies pulmonaires, pleurales, pour la résection de bulles d'emphysème ou dans le traitement des épanchements pleuraux récidivants. La pleurectomie pour pneumothorax récidivant, la thymectomie (myasthénie), la bronchoscopie, la résection trachéale ou les médiastinoscopies sont les autres interventions. Les indications plus rares sont les empyèmes chroniques (secondaires à une fistule bronchique), les résections de bulles géantes d'emphysème, la réduction pulmonaire ou la transplantation pulmonaire. La voie d'abord élective est la thoracotomie postéro-latérale avec un patient en décubitus latéral. Plus rarement la voie axillaire (lobectomie supérieure droite) ou la sternotomie (exérèse des métastases bilatérales) sont réalisées.

Spécificités et recommandations

- La position de l'opéré est en décubitus latéral.
- La ventilation unipulmonaire exige une intubation sélective.
- L'extubation précoce est souhaitable.
- La surveillance des drains pleuraux doit être rigoureuse.
- L'analgésie doit être optimale car la chirurgie est très douloureuse.

ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE

Ce bilan permet d'évaluer la possibilité d'exérèse de la tumeur et le risque d'insuffisance respiratoire postopératoire. Même si une lobectomie est prévue, il faut toujours envisager le cas d'une pneumonectomie décidée en peropératoire. Les patients sont souvent tabagiques, BPCO, asthmatique ou emphysémateux. Le bilan respiratoire comprend les épreuves fonctionnelles respiratoires et la scintigraphie ventilation/perfusion. Il n'y a pas de critère absolu contre-indiquant la chirurgie mais des critères prédictifs de complications postopératoires comme la $PaCO_2$ > 45 mmHg, PaO_2 < 60 mmHg, VEMS < 75 p. 100 ou le rapport VR/CT > 40 p. 100. La scintigraphie pulmonaire quantifie la perfusion de chaque poumon. On peut calculer un VEMS prédictif postopératoire qui est égal au produit du VEMS préopératoire par le pourcentage de perfusion du poumon non opéré. La limite inférieure acceptée pour le VEMS postopératoire est 850 ml. En plus des données respiratoires, l'évaluation cardiovasculaire est fondamentale en raison de la fréquente association à une hypertension artérielle, une insuffisance coronarienne ou à une artériopathie périphérique.

INTUBATION SÉLECTIVE

L'intubation sélective (*voir* figures 23-4 et 23-5) par les sondes à double lumière ou les bloqueurs bronchiques facilite l'acte chirurgical en diminuant le volume et le traumatisme du poumon opéré. L'intubation sélective est impérative si l'on doit isoler les 2 poumons lors d'une hémoptysie, d'un abcès, d'un pneumothorax (non drainé), d'une bulle d'emphysème ou d'une fistule bronchopleurale exposant au risque de tamponnade gazeuse. L'analyse du scanner thoracique et du compte rendu de la fibroscopie bronchique permet de vérifier que la trachée et la bronche souche sont libres de processus tumoral, de vérifier l'anatomie de la trachée (déviation trachéale, sténose, diamètre) ainsi que l'angulation entre la trachée et les bronches souches. Ce bilan permet de déterminer la technique à utiliser pour l'exclusion pulmonaire. On dispose pour l'exclusion des sondes à double-lumière et de bloqueurs bronchiques.

Sondes à double lumière (figures 23-1 à 23-3)

On distingue les tubes à double-lumière qui intubent la bronche souche gauche ou droite, ces sondes peuvent avoir ou non un ergot. Ces sondes sont constituées d'une lumière bronchique munie d'un ballonnet distal et d'une lumière trachéale avec un ballonnet proximal. La lumière bronchique est introduite dans la bronche souche. L'ergot se bloque au niveau de la carène, ce qui évite un déplacement de la sonde en distalité. Toutes ces sondes ont un mandrin semi-rigide permettant de les préformer. Ce mandrin est retiré dès que l'extrémité de la sonde est introduite

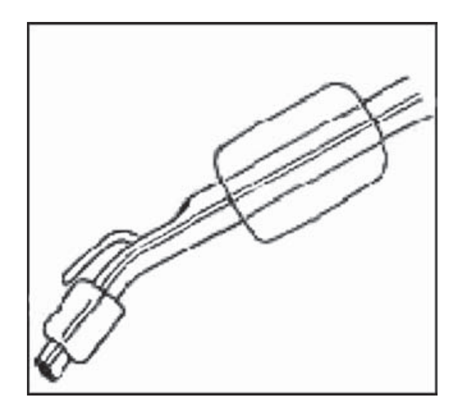


Figure 23-1 **Sonde d'intubation bronchique gauche.**

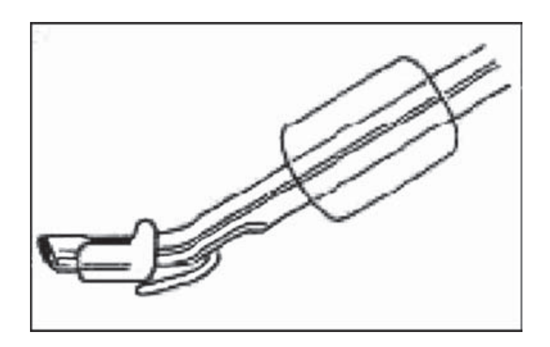


Figure 23-2 **Sonde d'intubation bronchique droite.**

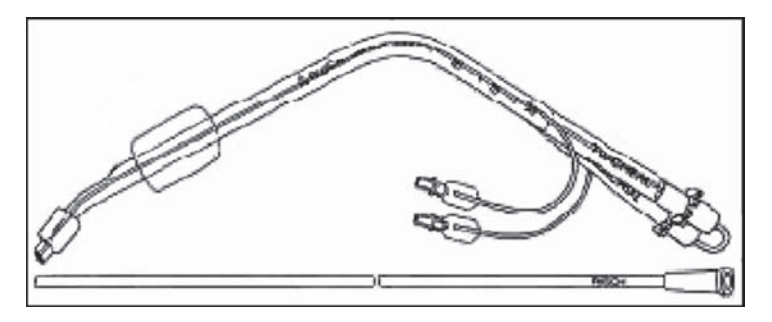


Figure 23-3 **Sonde d'intubation sélective à double lumière (gauche sans ergot).**

entre les cordes vocales (le risque de rupture bronchique ou trachéale est de l'ordre de 2 p. 1000). Pour mettre en place une sonde à double lumière avec ergot, il suffit de présenter la sonde devant la glotte en positionnant l'ergot à 6 h. Dès que l'ergot a franchi les cordes vocales, on fait progresser la sonde dans la trachée avec une rotation de 45° anti-horaire pour les sondes gauches ou 45° dans le sens horaire pour les sondes droites. Une résistance à la progression de la sonde témoigne que l'ergot repose sur la carène. Le ballonnet trachéal est gonflé en premier, le patient est ventilé et la capnogaphie affirmera la position trachéale de la sonde. La bonne position de la sonde est vérifiée par un contrôle fibroscopique. On introduit le fibroscope dans la lumière trachéale, on place le fibroscope au-dessus de la carène pour vérifier que l'extrémité de la sonde se trouve dans la bonne bronche et que l'ergot est appuyé sur la carène. Lors de la mise en place d'une sonde à double lumière droite, il faut vérifier que le lobe supérieur droit est ventilé. On introduit le fibroscope dans la lumière bronchique et on recherche la bronche lobaire supérieure droite. Si la lumière bronchique est positionnée dans la mauvaise bronche, on introduit le fibroscope dans la lumière bronchique jusqu'à l'extrémité de la sonde, on retire la sonde après avoir dégonflé les 2 ballonnets sous contrôle de la vue en se positionnant à quelques cm au-dessus de la carène. Puis, on applique un mouvement de rotation pour introduire la sonde dans la bronche souche souhaitée.

La distance entre la carène et la bronche lobaire supérieure est en moyenne de 50 mm à gauche et de 20 mm à droite. La marge de sécurité étant plus faible à droite (le risque d'obstruction de la lobaire supérieure est important), il est préférable d'utiliser des sondes à lumière bronchique gauche. La sécurité et la fiabilité de l'intubation sélective reposent sur l'utilisation systématique de la fibroscopie bronchique. On dispose de sondes de 41, 39, 37 et 35 french ; en général

pour un homme on utilise une sonde de 39 f et pour une femme une sonde de 37 f. Pour gonfler le ballonnet bronchique, on peut s'aider de la technique des bulles décrite par Benumof qui consiste à ouvrir le raccord situé en aval de la branche clampée et à le relier à un flacon de sérum ; aucune fuite (absence de bullage) ne doit se produire lors de la ventilation du poumon opposé.

Bloqueurs bronchiques (figures 23-4 et 23-5)

Ce sont des cathéters munis d'un ballonnet permettant d'obstruer la bronche souche souhaitée (comme une sonde de Fogarty). Le cathéter est introduit dans la lumière d'une sonde trachéale, la position du cathéter est vérifiée par un contrôle fibroscopique. Une fois le ballonnet en place, il faut attendre que le poumon s'exsuffle avant de gonfler le ballonnet.

Il existe 2 types de bloqueurs : les cathéters d'Arndt™ et de Cohen™ qui s'introduisent dans une sonde d'intubation normale (∅ 8 mm). Ces cathéters sont utilisés lorsque le patient est déjà intubé, si une ventilation postopératoire est prévue (évitant une réintubation du patient), en cas d'intubation difficile prévisible, en cas d'échec d'intubation d'une sonde à double lumière ou lorsqu'il existe des particularités anatomiques de la trachée ou de la bronche souche. L'inconvénient est de ne pas pouvoir aspirer les secrétions ou le sang du poumon exclu.

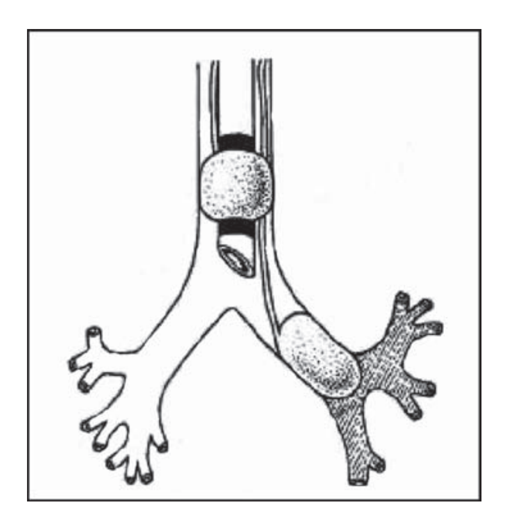


Figure 23-4 **Bloqueur bronchique gauche.**

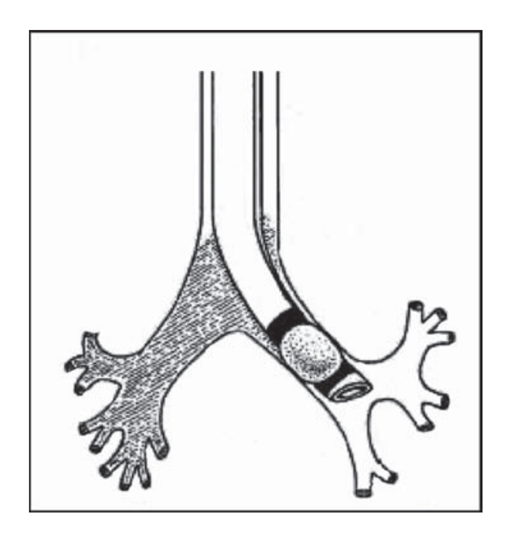


Figure 23-5 **Intubation sélective gauche.**

• **Bloqueur bronchique d'Arndt™ :** le fibroscope est placé dans la bronche à occlure, un lasso situé à l'extrémité du cathéter permet de le descendre le long du fibroscope vers la bronche. L'extrémité du cathéter avec son ballonnet sont placés et gonflés sous contrôle de la vue. Il existe un modèle pédiatrique qui présente l'avantage d'avoir un cathéter de diamètre plus faible, permettant de l'utiliser quand le patient est intubé avec des sondes de faibles diamètres.

• **Bloqueur bronchique de Cohen™** : il présente la particularité d'avoir l'extrémité distale flexible orientable grâce à une mollette qui se trouve à son extrémité proximale. Il se dirige comme un fibroscope avec des mouvements de rotation et de flexion de l'extrémité du cathéter. Ce cathéter est dirigé à l'aide d'un fibroscope que l'on place à quelques cm au-dessus de la carène.

CONSÉQUENCES DE LA VENTILATION UNIPULMONAIRE

En décubitus latéral, lorsque les deux poumons sont ventilés, la perfusion est de 55 p. 100 pour le poumon inférieur, 35 p. 100 pour le poumon supérieur et 10 p. 100 pour le shunt intrapulmonaire. En ventilation unipulmonaire, le shunt pulmonaire, au lieu d'être à 40 p. 100 est réduit à 20 à 30 p. 100 grâce à la vasoconstriction pulmonaire hypoxique (VPH). La VPH permet de redistribuer le flux sanguin pul-

monaire vers les zones bien ventilées. Lors d'une pneumonectomie, le clampage de l'artère pulmonaire supprime le shunt. L'effet bénéfique de la VPH peut être altéré par de nombreux agents (TNT, inhibiteurs calciques ou bronchodilatateurs), par une hypo- ou hypervolémie, par une hypocapnie, ou la manipulation chirurgicale du poumon par libération de prostaglandines. L'isoflurane au-delà de 1 MAC peut altérer de façon modeste la VPH. L'almitrine a montré son intérêt (bolus de 12 µg/kg/min pendant 10 min suivi par une perfusion de 4 µg/kg/min) lors d'une hypoxémie peropératoire en améliorant la VPH.

MONITORAGE PEROPÉRATOIRE

Le monitorage de base est sans particularité (pression artérielle non invasive, SaO_2, ECG, capnographie, température…). La pression artérielle sanglante est utilisée en fonction du terrain du patient (hypoxémie préopératoire, coronaropathie, valvulopathie…) ou si la chirurgie entraîne des variations hémodynamiques importantes (sternotomie, tumeur proche des gros vaisseaux, compression médiastinale). La mesure de la PEP intrinsèque ou auto-PEP (disponible sur certains ventilateurs) et la mesure de la pression en fin de plateau inspiratoire permettent de détecter une hyperinflation dynamique responsable d'instabilité hémodynamique. Le monitorage de la profondeur de l'hypnose (index bispectral, entropie…) facilite la titration de l'anesthésie.

INDUCTION ET ENTRETIEN DE L'ANESTHÉSIE

Comme toute anesthésie, l'objectif est de déterminer les besoins spécifiques de chaque patient en titrant l'agent hypnotique et analgésique. La stabilité cardiorespiratoire, l'extubation au bloc opératoire et la bonne analgésie postopératoire sont les objectifs habituels. Deux techniques sont employées : l'anesthésie générale ou l'anesthésie générale associée à une locorégionale.

Anesthésie générale

- Ventilation à FIO_2 à 100 p. 100.
- Injection de sufentanil 5 à 7 min avant la laryngoscopie.
- Titration de l'induction par du propofol, du thiopental ou de l'étomidate.
- Curarisation pour faciliter l'intubation, on utilisera de la succinylcholine en cas d'intubation difficile prévisible.

• Entretien de l'anesthésie par des halogénés ou du propofol associé à du sufentanil.

• Prévention de l'hypothermie par utilisation d'une couverture chauffante associée à un réchauffeur de soluté.

• Installation du patient en décubitus latéral en protégeant les points d'appuis de manière rigoureuse.

• Les paramètres ventilatoires en ventilation unipulmonaire sont une FIO_2 adaptée à la SaO_2, un Vt = 5 ml/kg, une FR = 14 à 16/min.

• Réexpansion pulmonaire manuelle sous contrôle de la vue avant la fermeture pariétale en cas de lobectomie.

• Si une ventilation postopératoire est prévue, utiliser un bloqueur bronchique en peropératoire ou réintuber le patient en fin d'intervention avec un tube conventionnel. Il faut savoir que cette réintubation peut être parfois difficile en cas d'œdème de la face secondaire à un clampage de la veine cave supérieure.

Anesthésie générale associée à une analgésie péridurale thoracique

• L'analgésie péridurale thoracique assure une excellente analgésie per- et postopératoire, c'est la technique de référence. Le cathéter est posé avant l'induction de l'anesthésie.

• Une bonne analgésie postopératoire permet d'entreprendre une kinésithérapie précoce évitant les complications respiratoires.

• La ponction se fait à l'étage thoracique au niveau T4-T5, T5-T6 ou T6-T7. L'approche de l'espace péridural se fait par une approche paramédiane ou médiane sous échoguidage.

• Respecter les contre-indications habituelles (troubles de l'hémostase, refus du patient…).

En analgésie postopératoire, on peut utiliser une perfusion continue d'anesthésique locaux avec un morphinomimétique associé à des bolus ou une auto-administration (PCEA). On peut utiliser de la ropivacaïne 2 p. 100 associé à du sufentanil (0,5 μg/ml) avec un débit de base de 5 ml et des bolus possibles de 3 ml toutes les 20 min.

• L'analgésie péridurale thoracique ne supprime pas les douleurs d'épaule qui sont fréquentes et nécessitent l'adjonction d'AINS.

• L'analgésie péridurale thoracique est utilisée plusieurs jours jusqu'à l'ablation des drains.

• La faisabilité de la technique dépend des possibilités de surveillance postopératoire.

• L'analgésie péridurale thoracique diminuerait l'incidence des douleurs chroniques post-thoracotomie.

L'alternative consiste à mettre en place un cathéter paravertébral thoracique soit en peropératoire sous contrôle de la vue soit

en postopératoire en échoguidage (sonde de 5 MHz, positionnée en parasagittal, induction de l'aiguille dans le champ en visant la base de l'apophyse transverse à hauteur du ligament intervertébral. L'injection de la solution anesthésique provoque une dépression de la plèvre pariétale. Après un bolus de 10-15 ml de solution anesthésique (lidocaïne 13 ml/ml), utiliser une perfusion continue (ropivacaïne 2 mg/ml 10 ml/h ou lévobupivacaïne 1,25 mg/ml 10 ml/h pendant 48 à 72 h).

Pour les patients souffrant d'emphysème, l'anesthésiste doit veiller à limiter l'hyperinflation dynamique lors de la ventilation manuelle et mécanique en limitant le volume courant et la fréquence respiratoire. L'extubation précoce et une analgésie parfaite sont indispensables.

Maintien de l'homéostasie cardiorespiratoire

- 2 voies veineuses périphériques de bon calibre.
- Éviter un surdosage d'hypnotique ou d'analgésique lors d'une anesthésie combinée.
- Éviter l'hypervolémie surtout lorsque le poumon est emphysémateux ou radique.
- Les pertes sanguines peuvent être importantes, il faut disposer d'un accélérateur-réchauffeur de sang et de produits sanguins rapidement disponibles.

Incidents de la ventilation unipulmonaire

- L'hypoxie est l'incident le plus fréquent et les situations suivantes doivent être évoquées :
  - malposition du tube : contrôler par une fibroscopie dans le canal trachéal puis bronchique ;
  - obstruction du tube par des sécrétions ou du sang, broncho-aspirer ;
  - bronchospasme, approfondir l'anesthésie ou β_2-mimétiques ;
  - compression chirurgicale, arrêter temporairement la manipulation chirurgicale ;
  - pneumothorax du poumon ventilé s'associant avec un collapsus, drainage.
- Si l'hypoxie persiste, on peut s'aider des traitements suivants :
  - réinsufflation intermittente du poumon opéré ;
  - installation d'une CPAP à 5-10 cm d'H_2O sur le poumon exclu ;
  - adjonction d'une PEP à 5 cm d'H_2O sur le poumon ventilé ;
  - perfusion d'almitrine en l'absence d'hypertension artérielle pulmonaire ;
  - ligature de l'artère pulmonaire.

Autres techniques d'analgésies disponibles

• La PCA de morphine qui calme la douleur au repos mais qui est inefficace sur les douleurs dynamiques. Il faut toujours associer à la PCA les adjuvants (paracétamol, néfopam et AINS en l'absence de contre-indication).

• La rachianalgésie avec de la morphine (0,3 à 0,5 mg) associée à du sufentanil (20 à 50 µg) permet d'obtenir une analgésie efficace mais pendant 24 h seulement. La rachianalgésie augmente le risque de rétention d'urine, de nausées et de vomissements.

Période postopératoire

La radiographie du thorax est systématique, permettant de vérifier l'emplacement des drains, de rechercher un épanchement gazeux ou liquidien pouvant être responsable d'un refoulement médiastinal. La surveillance du drainage est capitale pour les lobectomies. Un drainage insuffisant peut provoquer des atélectasies pulmonaires. Les deux complications sont l'hypoxie et le saignement. Pour prévenir l'hypoxie, le patient est installé en position assise, la kinésithérapie respiratoire est débutée précocement. Il est parfois nécessaire de recourir à une fibro-aspiration, une CPAP ou à la ventilation non invasive. Les causes de saignement sont multiples, le diagnostic se fait par l'évolution de l'hématocrite, des pertes sanguines mesurées dans les drains pleuraux, du niveau de l'épanchement ou refoulement médiastinal à la radio pulmonaire et des modifications hémodynamiques.

PROBLÈMES SPÉCIFIQUES DES DIFFÉRENTES INTERVENTIONS

Pneumonectomie

Le risque d'hypoxie est limité car l'artère pulmonaire est clampée rapidement, permettant de supprimer le shunt. Il est souhaitable d'utiliser une intubation bronchique opposée à l'intervention lors d'une pneumonectomie, bien qu'une pneumonectomie gauche puisse être réalisée avec une sonde double lumière gauche : il suffit de retirer la sonde de quelques cm lors de la suture de la bronchique. Il faut éviter l'hypervolémie car on augmente le risque d'œdème pulmonaire postopératoire. La pose d'un drain pleural n'est pas systématique ; en cas de drainage, il faut laisser le drain clampé ou en siphonage au bocal d'aspiration. C'est une intervention parfois hémorragique.

Lobectomie

La voie d'abord est une thoracotomie postéro-latérale. La voie axillaire est parfois utilisée pour les lobectomies supérieures droites.

Le premier temps consiste à délimiter les lobes, pour faciliter la dissection, le poumon doit être modérément insufflé. En fin d'intervention, la réexpansion du poumon restant permet d'évaluer la fuite aérique et de guider l'aérostase chirurgicale. L'insufflation du poumon se fait sous contrôle de la vue permettant de lever les atélectasies. Les drains sont mis en aspiration à –30 cmH_2O ; l'analgésie péridurale thoracique ne couvre pas la voie d'abord axillaire, l'administration intrathécale de morphine relayée par une PCA peut être une alternative thérapeutique.

Thoracoscopie

Cette technique chirurgicale exige le plus souvent une exclusion pulmonaire. Les suites opératoires sont plus simples et moins douloureuses qu'une chirurgie à ciel ouvert. Toutefois, la présence d'adhérences peut rendre cette chirurgie hémorragique et nécessiter une thoracotomie d'hémostase.

Bronchoscopie rigide

Le bronchoscope rigide permet la désobstruction des voies aériennes d'un corps étranger, de mettre en place des prothèses dans la trachée ou dans les bronches souches. La jet-ventilation est la méthode de référence pour l'assistance respiratoire. La curarisation facilite l'introduction du bronchoscope, selon la durée on utilise de la succinylcholine ou un curare d'action intermédiaire. L'agent hypnotique est le propofol à l'induction et à l'entretien. Le rémifentanil est le morphinomimétique de choix pour cet acte court et non douloureux en postopératoire. En l'absence de jet-ventilation, il est possible de ventiler le patient à travers le bronchoscope qui dispose parfois d'une lumière latérale.

Résection anastomose de trachée

L'indication principale est la sténose trachéale postintubation. La sténose se trouve sous ou à quelques cm des cordes vocales. Les scanners avec reconstruction en 3 dimensions et le compte rendu de la fibroscopie permettent d'apprécier l'importance de la sténose. Les

sténoses postintubations sont traitées dans un premier temps par une résection au laser suivie par une dilatation de la trachée en bronchoscopie rigide, ce qui permet d'introduire au minimum une sonde trachéale longue de ∅ 6 à ballonnet. Si la sténose est trop serrée, il est nécessaire de dilater la trachée par bronchoscopie rigide juste avant l'intubation. Si la sonde est trop courte le chirurgien peut être amené à réintuber le patient après avoir ouvert la trachée. Pour éviter de polluer le champ opératoire par des gaz halogénés lors de l'ouverture de la trachée, il est préférable d'utiliser un hypnotique intraveineux pour l'entretien de l'anesthésie. La voie d'abord chirurgicale élective est la cervicotomie parfois complétée par une sternotomie.

Médiastinoscopie

La présence d'une masse médiastinale antérieure peut provoquer des problèmes de ventilation. Si le patient présente un syndrome cave supérieur entraînant un œdème de la partie supérieure du corps avec cyanose, la prise en charge des voies aériennes supérieures sera difficile. Le scanner thoracique et la fibroscopie bronchique permettent d'évaluer le risque d'intubation difficile en rapport à un œdème ou à une compression extrinsèque.

L'anesthésie en chirurgie thoracique nécessite une évaluation précise du patient, une excellente collaboration avec le chirurgien, de disposer et de maîtriser la fibroscopie bronchique. La prise en charge postopératoire doit être rigoureuse ; elle est facilitée par une bonne analgésie.

Chapitre 24

Anesthésie en chirurgie cardiaque

J.-B. Dolbeau, A. Ouattara

La prise en charge périopératoire du patient de chirurgie cardiaque a été profondément modifiée pour s'intégrer dans un parcours rapide de soins appelé par les Anglo-Saxons : *Fast-track cardiac surgery*. Les considérations économiques ont constitué initialement la principale motivation pour une telle stratégie de soins qui s'est révélée efficace en termes d'épargne de ressources et de coût global d'hospitalisation sans pour autant exposer le patient à un risque accru de complications postopératoires. Le parcours rapide en chirurgie défini par une hospitalisation de moins de 7 jours impose un séjour de réanimation ou USC de moins de 48 h et une extubation précoce dans les 6 h qui suivent l'admission ou parfois sur la table.

ÉVALUATIONS PRÉOPÉRATOIRES

PRINCIPALES INDICATIONS OPÉRATOIRES

Coronaropathies

Les indications sont l'atteinte pluritronculaire et/ou du tronc commun. En comparaison à l'angioplastie coronaire percutanée, le risque de resténose est moindre mais la survie à long terme n'est supérieure que pour les atteintes pluritronculaires chez le sujet âgé de plus de 65 ans ou diabétique. La technique à cœur battant ou sous minicirculation extracorporelle d'assistance est développée pour les patients à plus haut risque opératoire.

Valvulopathies

Rétrécissement aortique calcifié (RAC)

Le RAC serré se définit par une surface aortique inférieure à $0{,}5\ cm^2 \cdot m^{-2}$. La forme dégénérative est la plus fréquente en Occident. Il entraîne, par le biais de l'augmentation de la pression dans la cavité ventriculaire gauche, une hypertrophie ventriculaire gauche qui permet initialement le maintien de la fonction ventriculaire gauche. Cette hypertrophie s'accompagne d'une altération de la compliance du ventricule gauche (VG) responsable d'une augmentation des pressions télédiastoliques qui rend le remplissage du VG très dépendant de la contraction auriculaire. La survenue d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire (FA) est souvent mal tolérée.

Les indications chirurgicales sont le rétrécissement aortique serré, symptomatique ou accompagné d'une FEVG < 50 p. 100 ou associé à une autre indication chirurgicale cardiaque. En cas de contre-indication, une alternative à la chirurgie conventionnelle est l'implantation percutanée de la valve aortique.

Insuffisance aortique (IA)

Les étiologies les plus fréquentes sont la dilatation idiopathique de l'aorte, la bicuspidie aortique, la dégénérescence myxoïde ou rhumatismale, la dégénérescence calcifiante, l'endocardite infectieuse, la dissection de l'aorte ascendante et le syndrome de Marfan.

Cette pathologie est marquée par une évolution insidieuse avec dilatation ventriculaire gauche longtemps asymptomatique et fraction d'éjection initialement conservée. L'altération de la fraction d'éjection reste au début réversible après remplacement valvulaire. Une dilatation excessive du VG est un facteur pronostique péjoratif. L'évaluation préopératoire doit systématiquement s'intéresser aux diamètres de l'aorte ascendante. L'IA est quantifiée de 1 à 4 par l'examen échocardiographique réalisé en préopératoire.

Les indications chirurgicales sont l'insuffisance aortique sévère symptomatique ou associée à une fraction d'éjection ventriculaire gauche < 50 p. 100 ou une dilatation du VG (diamètre télédiastolique ventriculaire gauche > 75 mm).

Insuffisance mitrale (IM)

Les principales étiologies sont la dégénérescence myxoïde ou maladie de Barlow, l'origine rhumatismale, la dégénérescence fibro-élastique, l'IM ischémique, l'endocardite, l'IM fonctionnelle par dilatation de l'anneau sur cardiomyopathie dilatée.

La dilatation progressive du VG et de l'atrium gauche, liée à la surcharge volumétrique, permet de conserver un volume d'éjection systolique et donc un débit cardiaque mais aussi de limiter l'augmentation des pressions de remplissage. La régurgitation lors de la systole entraîne une réduction de la postcharge du ventricule dont la fraction d'éjection sera volontiers surestimée. La phase initiale de la maladie est asymptomatique mais une altération, même minime, de la fraction d'éjection, témoigne d'une maladie évoluée avec une probable altération des propriétés contractiles du myocarde.

Si l'IM est trop évoluée, le remplacement valvulaire peut s'avérer potentiellement néfaste sur la fonction systolique en rétablissant une postcharge et en détruisant l'appareil sous-valvulaire. La plastie mitrale, qui préserve l'appareil sous-valvulaire, est préférée dans la mesure du possible au remplacement valvulaire. Une altération sévère de la fonction systolique VG et/ou un diamètre télésystolique du VG > 55 mm fait préférer un traitement médical si la conservation peropératoire des cordages paraît compromise. L'IM peut se compliquer d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) post-capillaire. La présence d'une HTAP constitue un facteur de risque opératoire majeur. Les indications chirurgicales sont l'IM sévère avec FEVG < 60 p. 100 ou DTSVG > 40 mm.

Rétrécissement mitral (RM)

L'étiologie principale est la dégénérescence rhumatismale. L'épaississement des feuillets valvulaires et la fusion des commissures et cordages entraînent une réduction de l'orifice mitrale en diastole qui constitue un obstacle au remplissage du VG. Le remplissage ventriculaire dépend alors du gradient transmitral, généré par l'augmentation de la pression atriale gauche. Ce gradient est proportionnel à l'obstacle. Les phénomènes adaptatifs permettent à la maladie de rester longtemps asymptomatique. L'apparition des symptômes précède souvent la phase d'aggravation. Il existe toujours à ce stade une HTAP d'importance variable.

Les indications opératoires relèvent des contre-indications de la valvuloplastie mitrale percutanée dans les cas suivants :

— dyspnée de stade 3-4 avec rétrécissement au moins modéré (surface < 1,5 cm^2) ;

— dyspnée de stade 2 avec rétrécissement au moins modéré associé à une PAPS > 60-80 mmHg au repos ;

— rétrécissement léger (surface < 2,5 cm^2) associé à une PAPS > 60 mmHg à l'effort.

Autres indications

Les autres indications opératoires sont les pathologies péricardiques (épanchement péricardique, tamponnade, péricardite constrictive), les pathologies de l'aorte thoracique (dissection, rupture, anévrysme), l'exérèse de thrombus ou de tumeurs intracardiaques, les plaies cardiaques, les médiastinites et les endocardites, la transplantation cardiaque.

CONSULTATION D'ANESTHÉSIE

Elle est particulièrement attentive à l'évaluation des facteurs de risque cardiovasculaire et des pathologies associées justifiant d'une prise en charge périopératoire spécifique : HTA, diabète, tabagisme, dyslipidémie, AOMI, insuffisance rénale, pathologie vasculaire cérébrale, BPCO, syndrome d'apnée obstructif du sommeil.

D'une manière plus spécifique on effectue :

— la recherche d'un foyer infectieux (dentaire notamment) ;

— le calcul de l'EUROSCORE logistique permettant d'avoir une estimation de la mortalité périopératoire (www.euroscore.org/logistic.pdf/);

— un test d'Allen bilatéral à la recherche d'une contre-indication à la pose d'un cathéter artériel radial ;

— une estimation de l'Ht per-CEC [Ht * (volume sanguin total)/(VST+ volume du priming)] ;

— le calcul des pertes sanguines autorisées ;

— une stratégie d'épargne sanguine (EPO, récupération peropératoire du sang, mise en réserve de produits sanguins labiles).

Examens complémentaires. La plupart des examens complémentaires ont déjà fait partie du bilan des patients soumis à une chirurgie cardiaque. Les informations qu'ils apportent sont utiles à titre de référence par rapport à la période postopératoire ou pour évaluer la cardiopathie qui fait l'objet de l'indication chirurgicale.

Ces examens comprennent les éléments suivants.

• Un bilan biologique sanguin exhaustif comportant un ionogramme sanguin, une créatinémie, une urémie, une numération formule sanguine, une coagulation, un groupe sanguin et rhésus, une recherche d'agglutinines irrégulières notamment. Certains dosages comme le BNP ont un intérêt pronostique qui n'est cependant pas supérieur à celui fourni par les scores composites mentionnés au-dessus.

• Un électrocardiogramme (de référence).

• Une radiographie pulmonaire de face (de référence).

• L'échocardiographie est indispensable pour l'évaluation de la pathologie valvulaire quel que soit le geste envisagé. Elle permet notamment l'évaluation de la fraction ventriculaire gauche dont la valeur inférieure

à 30 p. 100 est reconnue comme un facteur de risque majeur de morbi-mortalité périopératoire. Elle permet aussi l'analyse de la cinétique segmentaire, de la fonction diastolique et une évaluation des pressions de remplissage et des pressions artérielles pulmonaires. Une hypertension artérielle pulmonaire (PAP > 50 mmHg) est reconnue comme un facteur de risque de morbi-mortalité périopératoire en chirurgie cardiaque. Elle permet la quantification d'un éventuel épanchement péricardique. Dans un contexte de coronaropathie, l'évaluation de la fonction systolique segmentaire sensibilisée éventuellement par une épreuve d'effort ou l'administration de dobutamine est particulièrement informative sur le retentissement des sténoses coronaires et la viabilité du myocarde sous-jacent. L'échocardiographie transthoracique peut être complétée par une échocardiographie transœsophagienne (ETO) peropératoire dans certaines indications chirurgicales comme les valvuloplasties aortique et/ou mitrale, les endocardites et la dissection aortique. Soulignons que l'utilisation peropératoire de l'ETO peut amener le chirurgien à modifier son geste dans un nombre non négligeable de cas.

• La coronarographie documente le siège des sténoses et la qualité du lit d'aval. Elle peut être complétée d'une ventriculographie permettant l'évaluation de la fraction d'éjection. Le cathétérisme cardiaque gauche permet l'évaluation des pressions intracavitaires et le calcul du gradient transvalvulaire.

• L'écho-Doppler des troncs supra-aortiques permet d'identifier et de quantifier une sténose éventuelle des artères à destinée brachiocéphalique. L'existence d'une sténose carotidienne aura un retentissement sur la conduite de l'anesthésie et de la circulation extracorporelle (CEC) mais peut aussi justifier d'un geste d'endartériectomie préalable à la chirurgie cardiaque sous CEC. La pression de perfusion au cours de la CEC sera volontiers maintenue à une valeur supérieure en cas de sténose carotidienne significative.

• Le cathétérisme cardiaque droit permet notamment l'évaluation des pressions cardiaques droites, des pressions artérielles pulmonaires, des résistances artérielles pulmonaires mais aussi de la fonction ventriculaire droite. Il est indispensable dans le bilan prégreffe. Il est de nos jours de moins en moins souvent réalisé en préopératoire de chirurgie cardiaque toute venante.

STRATÉGIE TRANSFUSIONNELLE

Malgré tous les moyens de prévention de l'acte transfusionnel, la chirurgie cardiaque reste très consommatrice de produits sanguins labiles. L'incidence du syndrome hémorragique grave est estimée entre 2 et 8 p. 100.

La stratégie d'épargne sanguine débute lors de la consultation d'anesthésie et comporte plusieurs aspects.

• L'identification des facteurs de risque de transfusion comme l'anémie, les troubles de l'hémostase, la bronchopneumopathie obstructive, les réinterventions, la chirurgie complexe (combinée, de l'aorte thoracique, cure d'anévrysme VG, réfection septum interventriculaire post-IDM) et l'urgence.

• L'utilisation préopératoire d'EPO fait partie des stratégies que l'on peut adopter.

• En peropératoire :

— stratégie d'épargne sanguine : les antifibrinolytiques et la récupération sanguine peropératoire ;

— l'application de seuils transfusionnels restrictifs : hématocrite entre 24 et 30 p. 100, plaquettes aux alentours de 100 000 g/l ;

— limitation du priming de CEC (mini-CEC) permettant de limiter l'hémodilution ;

— lutte contre l'hypocalcémie, l'hypothermie, l'acidose ;

— intégration de la thromboélastographie dans l'arbre décisionnel de la stratégie transfusionnelle.

TRAITEMENTS PRÉOPÉRATOIRES

AVK

Le risque thrombotique est évalué en fonction de l'indication. Il est majeur en cas de valve mécanique en position mitrale. En cas de FA, il faut rechercher des facteurs de risque thromboembolique (insuffisance cardiaque, HTA, âge > 75 ans, diabète, ATCD d'AVC, OG dilatée).

La stratégie suivante peut être proposée : arrêt des AVK à J-5 et relais à J-3 au soir par une HBPM à dose curative en sous-cutanée (Lovenox® 100 UI/kg × 2/j) avec une dernière injection à J-1 au matin. Contrôle INR à J-1 au matin, si INR > 1,5 : 2 mg de vitamine K per os à renouveler si INR de contrôle le matin de l'intervention supérieur à 1,5.

Cette stratégie est à reconsidérer en cas de clairance de la créatininémie inférieure à 30 ml/min et/ou d'un poids > 100 kg.

L'alternative est représentée par les héparines non fractionnées avec contrôle du TCA. L'utilisation d'une héparine non fractionnée à la seringue électrique permet d'obtenir le délai sans anticoagulation efficace le plus court avec un arrêt de l'héparine seulement 4 h avant la chirurgie.

Antiagrégants plaquettaires

L'attitude thérapeutique est conditionnée par la balance du risque thrombose et du risque hémorragique. L'aspirine comme le clopidogrel ou le prasugrel inhibent de façon irréversible l'activité plaquettaire. Le renouvellement du pool plaquettaire qui dépend de la qualité de l'hématopoïèse (diminuée chez le sujet âgé) se fait en 10 jours. Il est classique de considérer que la génération de 50 p. 100 du pool est suffisante et donc un délai de 5 jours, du moins sur le plan théorique, est reconnu. À l'inverse, on considère que la bithérapie Aspirine®/Plavix® doit être poursuivie au moins dans les 15 jours qui suivent une angioplastie, dans les 45 jours qui suivent la mise en place d'un stent nu ou dans l'année qui suit la mise en place d'un stent actif. En dehors de l'implantation d'un stent coronaire et du syndrome coronarien aigu récent, le clopidogrel (Plavix®) sera arrêté 5 jours avant l'intervention. L'Aspirine®, quant à elle, sera poursuivie jusqu'au jour de l'intervention en privilégiant l'utilisation peropératoire d'un antifibrinolytique.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II

Leur arrêt au moins 12 h avant l'intervention reste préconisé en raison d'un risque accru d'hypotension au cours de la CEC et d'une augmentation de la morbi-mortalité. Les biguanides sont arrêtés 24 à 48 h (12-24 h pour la metformine), avant la chirurgie en raison d'un risque accru d'acidose lactique, surtout en cas d'insuffisance rénale. La reprise du traitement se fait dans les 48 h. Toutefois, des études récentes menées en chirurgie cardiaque retrouvent une association statistique entre le maintien des biguanides et la mortalité périopératoire. Les bêtabloquants et les statines sont maintenus jusqu'au jour de l'intervention et doivent être repris le plus rapidement possible.

PRÉMÉDICATION

L'anxiolyse doit être suffisante et l'association de l'hydroxyzine (0,5 à 1 mg/kg) et d'une benzodiazépine donnée la veille au soir et le matin de l'intervention est efficace. Les benzodiazépines sont contre-indiquées en cas de syndrome d'apnée obstructive du sommeil et la pharmacocinétique de l'alprazolam est intéressante chez l'obèse.

PRISE EN CHARGE PEROPÉRATOIRE

MISE EN CONDITION DU PATIENT ET MONITORAGE PEROPÉRATOIRE

Surveillance et mise en standard

• Scope ECG 5 dérivations dont V5 et monitorage du segment ST.
• Pression artérielle non invasive avant la mise en place d'un cathéter artériel permettant la mesure continue et invasive de la PA (artère radiale le plus souvent). Idéalement, le cathétérisme artériel sera effectué avant l'induction sous anesthésie locale. Un cathétérisme bilatéral est préconisé en cas de chirurgie de l'arche aortique.
• Oxymétrie de pouls.
• Monitorage de la curarisation à l'adducteur du pouce (surtout si extubation sur table envisagée).
• Capnographie, analyseur de gaz.
• Monitorage de la sédation par le BIS® ou l'entropie permettant une réduction du risque de mémorisation.
• Monitorage de la pression veineuse centrale.
• Température centrale (œsophagienne et/ou rectale et/ou vésicale).
• Débit urinaire par la sonde urinaire.
• Gazométrie artérielle répétée avec idéalement le dosage du lactate.
• Voie veineuse périphérique de gros calibre.
• Voie veineuse centrale (idéalement sous échoguidage).

Monitorage hémodynamique

Il est fondamental de savoir ce que l'on cherche à surveiller avant de choisir l'outil de monitorage. En effet il existe à ce jour de nombreux appareils mais aucun ne permet de monitorer la totalité des variables susceptibles de nous intéresser.

Le monitorage du débit cardiaque n'est informatif que lorsqu'il est couplé à celui de la saturation veineuse en oxygène, de la PVC et de la précharge-dépendance. Ce concept a été largement développé ces quinze dernières années avec l'abandon des indices statiques et le développement des indices dynamiques : ΔPP, variation du volume d'éjection (ΔVVE) notamment. Cependant ces indices dynamiques perdent tout intérêt en cas d'arythmie cardiaque ou lorsque le thorax est ouvert. Le cathétérisme par la sonde de Swan-Ganz, décrié à la fin des années 1990, garde un avantage certain dans le monitorage hémodynamique du cœur droit.

Cathéter de Swan-Ganz

Invasif, il permet la mesure et le calcul de nombreuses variables.

• Pressions : pression artérielle pulmonaire et pression auriculaire droite en continu, pression artérielle pulmonaire d'occlusion.

• Débit cardiaque : l'utilisation d'un cathéter muni d'une résistance permet en théorie le monitorage en continu du débit cardiaque. En réalité il existe un temps de latence très important entre les variations du DC et l'observation de ces variations sur le moniteur de Swan-Ganz (4 à 10 min).

Ces mesures couplées à la mesure de la pression artérielle systémique permettent de calculer les résistances vasculaires systémiques et pulmonaires, le travail systolique des ventricules.

• Gazométrique : saturation en oxygène du sang veineux mêlé en continu. Il peut être intéressant de coupler les gazométries veineuse et artérielle afin de calculer la différence artérioveineuse, l'extraction et la consommation d'oxygène. D'une façon plus anecdotique ces mesures peuvent permettre de quantifier des shunts.

• Fraction d'éjection du ventricule droit.

Il existe différents modèles de cathéter de Swan-Ganz. Il sera choisi en fonction des paramètres à monitorer.

Vigileo (Edwards Lifesciences, Irvine, Californie)

C'est un outil de monitorage simple qui ne nécessite pas d'abord vasculaire supplémentaire autre que la préparation standard du patient. Il permet le calcul en continu du volume d'éjection systolique et donc du débit cardiaque mais aussi de la variation de ce volume d'éjection au cours du cycle respiratoire (VVE), indice dynamique robuste de précharge-dépendance. Par ailleurs il est possible par un cathéter spécial de monitorer en continu la saturation en oxygène du sang veineux cave supérieur dont les variations reflètent assez bien celles de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé. La combinaison de ces deux paramètres permet donc d'appréhender l'adéquation entre la demande et le transport en oxygène et si une expansion volémique permettra in fine d'améliorer le transport en oxygène par le biais de l'augmentation du débit cardiaque. Les imprécisions de l'algorithme permettant le calcul du débit cardiaque sont corrigées au fur et à mesure des nouvelles versions du logiciel.

PiCCO (*Pulsion Medical System*, Munich, Allemagne)

Il permet la détermination du débit cardiaque à partir de deux techniques : la thermodilution transpulmonaire et l'analyse point par point du contour de l'onde pouls. Il nécessite la mise en place d'un cathéter

central et d'un cathéter artériel fémoral. La thermodilution transpulmonaire permet entre autres la calibration de la constante qui permettra l'analyse en continu du débit cardiaque. Ceci permet une mesure plus fiable du débit cardiaque et de ses variations mais nécessite un recalibrage fréquent : toutes les 2 h environ ou après chaque thérapeutique modifiant le tonus vasculaire.

Le PiCCO permet le monitorage des :

— indices de fonction cardiaque : volume télédiastolique globale, résistances vasculaires systémiques, fraction d'éjection globale, puissance cardiaque ;

— indices de précharge dépendance : ΔVES et ΔPP (tableau 24-I) ;

— indices de « fonction pulmonaire » : eau pulmonaire extravasculaire pulmonaire et perméabilité vasculaire pulmonaire ;

— indices d'oxygénation à l'aide d'une fibre optique spéciale (CeVOX) placée dans une lumière du cathéter veineux central : saturation veineuse centrale en oxygène et donc transport en oxygène et consommation en oxygène. Toutes ces mesures sont éventuellement indexées.

La plupart de ces paramètres sont calculés par la thermodilution et leur interprétation doit être prudente. La technologie PiCCO ne permet pas le monitorage de la fonction ventriculaire droite et la fiabilité des résultats fournie par la thermodilution transpulmonaire est très altérée en cas de dysfonction ventriculaire droite ou d'insuffisance tricuspidienne importante.

Échocardiographie transœsophagienne (ETO)

Non seulement elle permet une évaluation complète de la fonction cardiaque mais elle peut aussi avoir un impact sur le geste chirurgical. L'exemple type est la chirurgie réparatrice mitrale où la répara-

Tableau 24-I **Quelques indices de précharge dépendance**

Indices	Valeur seuil
ΔPP	> 13 p. 100
ΔVES	> 9 p. 100
Ic de collapsibilité VCS	> 36
STDVG en TG médian	< 5 cm^2/m^2
PAPO	< 5 mmHg
PVC	< 5 mmHg

PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion ; PP : pression pulsée ; PVC : pression veineuse centrale ; STDVG : surface télédiastolique du ventricule gauche ; VES : volume d'éjection systolique.

Tableau 24-II **Quelques valeurs en ETO**

Variables	Unités	Valeurs anormales
Fraction de raccourcissement de surface en TG médian petit axe	%	< 30
Onde S’ anneau mitral latéral	cm/sec	< 8
E/Ea		> 8 en VM (PAPO >18 mmHg)
E/Vp		> 1,7 en VM (PAPO >18 mmHg)

PAPO : pression artérielle pulmonaire d’occlusion ; VM : ventilation mécanique.

tion est guidée par les constatations pré-CEC et où la validation de la correction est réalisée par l’ETO après remise en charge. Si les contre-indications sont respectées et l’introduction réalisée à l’aide du laryngoscope, cet examen possède une faible morbidité (0,2 à 0,4 p. 100) (tableau 24-II).

Évaluation hémodynamique

• Fonction systolique VG globale et segmentaire :

— fraction de raccourcissement de surface en transgastrique (TG) médian petit axe ;

— onde S’ anneau mitral en œsophagien moyen (OM) 4 cavités ;

— débit cardiaque : monitorage de l’intégrale temps vitesse (ITV) sous Ao en TG profond et du diamètre sous-aortique en OM grand axe (120°) ;

— évaluation de la cinétique segmentaire en TG petit axe basal, médian puis apical : fonction diastolique VG dont pressions de remplissage, précharge-dépendance ;

— évaluation pressions de remplissage (E/Ea ; E/Vp), de la précharge-dépendance sur l’indice de collapsibilité de la VCS.

• Fonction VD.

Intérêt spécifique à la chirurgie cardiaque (figure 24-1)

• Avant l’incision elle permet d’affiner le geste chirurgical :

— geste complémentaire sur l’évaluation ultime de la cardiopathie (plastie mitrale par exemple) ;

— canulation veineuse et FOP ;

— canulation artérielle et athérome aortique ;

— voie d’administration de la cardioplégie et insuffisance aortique.

• Sortie de CEC : qualité de la correction chirurgicale (plastie mitrale notamment), de la purge, intégrité des sites de canulation (dissection aortique notamment), hématome compressif, cinétique segmentaire après pontage aortocoronarien.

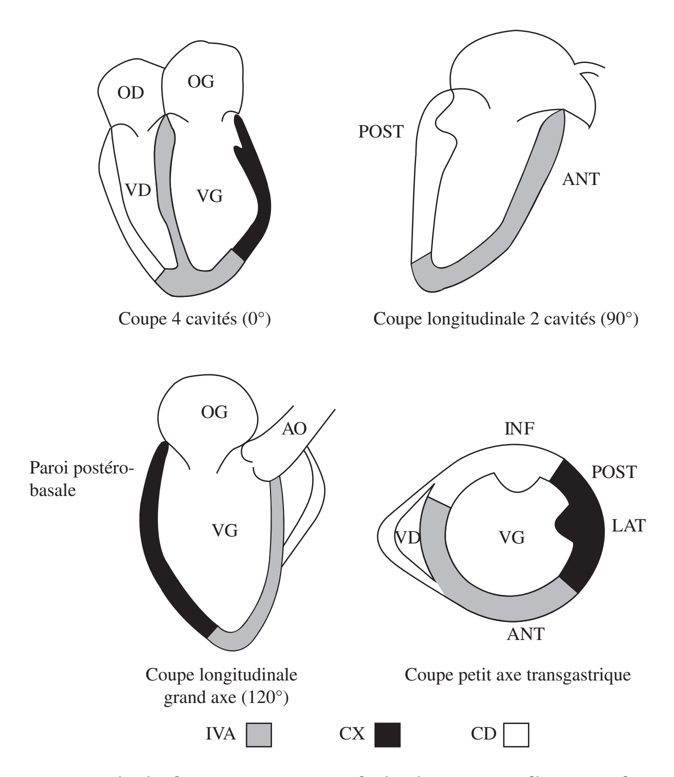


Figure 24-1 **Principales coupes et vascularisation myocardique par les trois artères principales en ETO.**
IVA : interventriculaire antérieure ; CX : circonflexe ; CD : coronaire droite.

Oxymétrie cérébrale transcrânienne par spectroscopie infrarouge (NIRS™)

C'est un outil de monitorage non invasif de l'oxygénation cérébrale. Il explore plus précisément la région antérieure du cerveau à la périphérie du territoire des artères cérébrales antérieures et moyennes. La rSO_2 représente en temps réel la balance entre apport et consommation d'oxygène. Elle est considérée comme pathologique lorsqu'elle descend en dessous de 40 p. 100 ou de plus de 25 p. 100 par rapport à la valeur basale. Elle fait partie intégrante des stratégies de protection cérébrale dans la chirurgie de la crosse aortique (perfusion cérébrale sélective, hypothermie profonde) mais aussi en pédiatrie. La zone

cérébrale monitorée est réduite et ne reflète pas forcément l'oxygénation du reste du parenchyme. Soulignons que dans l'environnement de la chirurgie cardiaque pédiatrique, cette technologie permet d'appréhender la circulation systémique et tout particulièrement rénale, ce qui constitue un sérieux avantage.

DIFFÉRENTS TEMPS OPÉRATOIRES ET SPÉCIFICITÉS

Période pré-CEC

La prise en charge du patient en chirurgie cardiaque repose sur le concept de parcours rapide (ou *fast-track cardiac surgery*). L'objectif est une durée d'hospitalisation inférieure à une semaine, reposant sur la mise en place d'une stratégie médico-chirurgicale dont l'un des pivots est l'extubation trachéale précoce (ventilation postopératoire inférieure à 8 h). Celle-ci se prépare pendant toute la phase peropératoire avec réduction des doses cumulées d'agents anesthésiques et optimisation de leur synergie, lutte contre l'hypothermie, analgésie postopératoire multimodale.

Induction et entretien de l'anesthésie

Les principaux objectifs sont le maintien d'une pression de perfusion systémique suffisante et d'une balance énergétique myocardique favorable.

Hypnotiques (tableau 24-III)

• Le propofol et l'étomidate sont les hypnotiques intraveineux utilisés. À l'induction l'anesthésie à objectif de concentration (AIVOC) au propofol, associée au monitorage de la profondeur d'anesthésie permettant une titration des besoins en hypnotiques, offre une stabilité hémodynamique satisfaisante qui reste cependant inférieure à celle observée lors de l'utilisation titrée d'étomidate. L'utilisation de ce dernier est particulièrement intéressante lorsqu'une administration en séquence rapide est indiquée (estomac plein). Les effets hémodynamiques de l'étomidate ne sont pas dose-dépendants et ne sont pas accentués sur le myocarde pathologique, son action sur la fonction surrénalienne ne semble pas avoir de retentissement en postopératoire de chirurgie cardiaque.

• La kétamine augmente indirectement la consommation en oxygène du myocarde et possède à des doses élevées un effet dépresseur myocardique direct.

• Le midazolam (Hypnovel®) administré en continu ne permet pas une extubation précoce.

Tableau 24-III **Hypnotiques et retentissement hémodynamique**

Hypnotique	Inotropisme	RVS	FC	Baroréflexe	Particularités	Recommandations
Midazolam	↓	↓	±↑	↓	Efficacité peu prédictible	
Kétamine	↑	↑	↑↑	M	Inhibition recapture NAD Faible dépresseur respiratoire	Choc Tamponnade Éviter chez le coronarien
Étomidate	M	↑	M	M	Effets hémodynamiques non dose-dépendants Pas d'augmentation des effets sur le myocarde pathologique	Choc Coronarien Estomac plein
Sévoflurane	↓	↓	M	M		*Pré- ou post-conditionnement*
Isoflurane	↓	↓	↑	↓	Phénomène controversé de vol coronarien	Idem
Protoxyde d'azote	±↓	↑	↑	M	↑ HTAP Embolie gazeuse	Peu indiqué en chirurgie cardiaque

M : maintien ; NAD : noradrénaline ; RVS : résistance vasculaire systémique.

• Les agents anesthésiques halogénés : bien que l'intérêt clinique du préconditionnement soit très discuté, leur utilisation à l'induction permet l'activation des systèmes intracellulaires myocardiques de protection contre l'ischémie démontrés au moins en expérimental.

• Le protoxyde d'azote : il augmente considérablement le volume des emboles gazeux. Son utilisation est donc particulièrement dangereuse au cours de la CEC.

Opiacés

Ils permettent en luttant contre la stimulation sympathique de conserver une balance énergétique myocardique favorable. Leur efficacité est dose-dépendante, mais les fortes doses peuvent être délétères chez le sujet insuffisant cardiaque qui possède un tonus sympathique élevé. Leur administration en mode AIVOC permet une réduction de la consommation. Les temps douloureux sont l'intubation, l'incision, la sternotomie et la fermeture du sternum. Malgré des caractéristiques pharmacocinétiques favorables, le rémifentanil ne se révèle pas supérieur aux autres opiacés pour la réalisation du parcours rapide en chirurgie cardiaque.

• Rémifentanil. Induction : 0,2 à 1 µg/kg ou cible site effet entre 3 et 10 ng/ml. Incision et sternotomie : cible entre 5 et 15 ng/ml.

• Sufentanil. Induction : 0,2 à 1 µg/kg ou cible site effet entre 0,3 et 0,6 ng/ml. Incision et sternotomie : cible entre 0,4 et 1 ng/ml.

Les **myorelaxants** ne sont indiqués que pour l'intubation.

Place des antifibrinolytiques

Depuis le retrait de l'aprotinine, il ne reste qu'un seul antifibrinolytique commercialisé : l'acide tranexamique (Exacyl®). Il s'agit d'un analogue synthétique de la lysine. Son utilisation en prophylactique permet la réduction du saignement postopératoire et à l'exposition transfusionnelle. Il semble avoir moins d'effet sur l'incidence des reprises chirurgicales. De nombreux protocoles existent. À titre d'exemple, on peut réaliser un bolus initial de 10 à 20 mg/kg à l'induction suivi d'une administration en continu en peropératoire à la posologie de 1 à 2 mg/kg ou la réalisation d'un second bolus 4 à 6 h après. Il existe un risque thrombotique théorique ainsi qu'un risque de convulsion favorisée par l'utilisation de posologies importantes et l'existence d'une insuffisance rénale à l'origine d'une augmentation des concentrations plasmatiques.

Antibioprophylaxie (tableau 24-IV)

La chirurgie cardiaque est une chirurgie propre (classe 1 d'Altemeier). La prolongation de l'antibioprophylaxie au-delà de la période opératoire n'a aucune utilité. On peut utiliser :

Tableau 24-IV **Temps opératoires en période pré-CEC**

Pré-CEC	Évolution hémodynamique	Particularités	Attitude thérapeutique
Pré-incision	↓ FC, PA, pré/post-charge et VmO_2	Évaluation ETO Vérification installation et voies d'abord	Adapter l'analgésie Antibioprophylaxie Antifibrinolytique
Incision	↑ FC, PA, précharge ↑↑ post-charge et VmO_2		Anticiper ± approfondir l'analgésie
Sternotomie Écartement	↑↑ FC, PA, précharge ↑↑↑ post-charge et VmO_2	Risque de dommages intrathoraciques Risque de mémorisation	Arrêt de la ventilation Anticiper et approfondir l'analgésie
Dissection	↑ VmO_2 et post-charge	Hémorragique si reprise, radiothérapie, médiastinite	Adaptation de la précharge (ETO)
Dissection des greffons (AMI et/ou greffons veineux)	Stable ou ↓	↑ précharge si prise de greffons saphènes	Héparine 300 UI/kg et monitorage ACT
Canulation	Stable ou ↓	Risque d'embolie gazeuse Nécessite une anticoagulation efficace	ACT > 400 s au minimum PAS = 90 à 100 mmHg

ACT : *activated clotting time* ; AMI : artère mammaire interne ; VmO_2 : consommation en O_2 du myocarde.

• Céfazoline : 2 g à l'induction + 1 g au priming ; réinjection d'1 g toutes les 4 h.

• Céfamandole ou céfuroxime : 1,5 g à l'induction 0,75 g au priming ; réinjection de 0,75 g toutes les 2 h.

La vancomycine est indiquée en cas de réintervention, d'allergie aux bêtalactamines ou de colonisation suspectée ou prouvée à SAMR.

• Vancomycine : 15 mg/kg sur 60 min effectué avant l'incision, dose unique.

La mise en place d'un stimulateur cardiaque ou la réalisation d'un geste endocavitaire sont soumis aux mêmes règles d'antibioprophylaxie.

Le drainage péricardique, la mise en place d'une ECMO ne nécessitent pas d'antibioprophylaxie.

ANALGÉSIE POSTOPÉRATOIRE

La chirurgie avec sternotomie nécessite une prise en charge analgésique. Il est possible d'utiliser la kétamine (bolus de 0,15 mg/kg puis entretien à 2 γ/kg/min en peropératoire puis 1 γ/kg/min) à visée hyperalgésique. Lors de la fermeture, un cathéter multiperforé peut être laissé en présternal afin d'assurer en postopératoire une perfusion continue de ropivacaïne à 2 mg/ml ou lévobupivacaïne 1,25 mg/ml. Avant la fin de l'anesthésie, on administre du paracétamol associé à du néfopam ou du tramadol. L'évaluation de l'EVA au réveil permet au besoin de débuter la morphine en mode PCA (associée au dropéridol : 2,5 mg pour 50 mg de morphine) après une titration en morphine intraveineuse.

Il n'est pas prouvé que le néfopam augmente de par son effet tachycardisant la consommation en oxygène du myocarde, d'autant plus que cet effet s'accompagne d'une baisse des résistances vasculaires systémiques.

PARTICULARITÉS HÉMODYNAMIQUES DES VALVULOPATHIES

Elles sont listées dans le tableau 24-V.

TAMPONNADE

Il s'agit d'un tableau d'insuffisance circulatoire aiguë réalisant une urgence médicochirurgicale.

Tableau 24-V **Principales valvulopathies : attitudes thérapeutiques**

Type	RM	IM		IA		RA
		Aiguë	Chronique	Aiguë	Chronique	
Précharge	M, lutte contre HTAP+++	↓	↑ ou ↓	↓↓	M	↑
Postcharge	M	↓↓	↓	↓↓	↓	M
FC	< 80	80-100	90	80-100	90	50-80, sinusal
Inotropisme VG	M	M	↑	M	↑	M ou ↑
TdR	Ralentir Réduire/CEE	–	Ralentir Réduire/CEE	–	–	–
Hypotension	Remplissage Phényléphrine Noradrénaline Dobutamine	Éphédrine Adrénaline		Éphédrine Adrénaline Contre-indication à la CPIA		Phényléphrine

CEE : choc électrique externe ; CPIA : contre-pulsion intra-aortique ; M : maintenir ; TdR : trouble du rythme.

L'optimisation hémodynamique de ces patients est délicate et doit s'évertuer à conserver le retour veineux en augmentant la pression systémique moyenne et en réduisant au maximum la pression dans l'oreillette droite. Une expansion volémique est nécessaire chez le patient hypovolémique mais peut compromettre la circulation coronarienne chez le patient normovolémique par le biais de l'augmentation des pressions intracavitaires qui en se transmettant à l'espace péricardique s'opposent à la pression de perfusion myocardique. Le massage cardiaque externe est très peu efficace. Enfin la mise sous ventilation mécanique peut précipiter l'arrêt cardiaque par augmentation des pressions pleurales qui se transmettent à la cavité péricardique et donc aux cavités droites. De principe, l'induction d'une tamponnade se fait au bloc opératoire en présence d'un chirurgien habillé. On s'efforce de garder à l'induction et jusqu'à l'ouverture du péricarde une ventilation spontanée.

Prise en charge :

• Patient en position demi-assise.

• Mise en condition standard avec 2 voies veineuses périphériques de bon calibre, pression artérielle sanglante.

• Oxygénothérapie au masque à haute concentration 15 l/min.

• Dans le même temps :

— bilan : NFS, plaquettes, ionogramme sanguin, créatininémie, groupe, rhésus, RAI ;

— mise en réserve CGR ± plaquettes, PFC.

• Induction de l'anesthésie :

— chirurgien habillé, champs stérile en place, anesthésie locale sous-xyphoïdienne ;

— kétamine : 2 à 3 $mg \cdot kg^{-1}$ IV ; maintien en ventilation spontané jusqu'au drainage évacuateur avec une analgésie efficace. Cependant si le risque d'inhalation semble supérieur au risque hémodynamique on retiendra la réalisation d'une induction séquence rapide ;

— étomidate 0,35 à 0,4 mg/kg puis Célocurine® 1 mg/kg et mise sous VM avec faible volume courant, faible fréquence et zéro de PEP.

La décompression à l'aiguille en percutanée par voie sous-xyphoïdienne, au mieux échoguidée (échographie trans-thoracique) est une alternative notamment dans les situations extrêmes mais reste souvent insuffisante dans le cadre des hémopéricardes surtout s'ils sont cloisonnés.

POUR EN SAVOIR PLUS

ACC/AHA 2006. Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease. J Am Coll Cardiol. 2006 ; *48* : 1-148.

HIRSCHI M, MEISTELMAN C, LONGROIS D. Anesthésie en chirurgie cardiaque en l'an 2000 : place des nouvelles techniques et de l'extubation trachéale précoce. Conférences d'actualisation de la SFAR. Paris, Elsevier, 2000 : 215-34.

Chapitre 25

Anesthésie en neurochirurgie

J.-M. Devys

DÉBIT SANGUIN CÉRÉBRAL, PRESSION INTRACRÂNIENNE ET PRESSION DE PERFUSION CÉRÉBRALE

La consommation cérébrale d'O_2 ($CMRO_2$) et le débit sanguin cérébral (DSC) suivent normalement une évolution parallèle (notion de couplage débit-métabolisme). La $CMRO_2$ et le DSC sont minimaux lors d'un coma médicamenteux et maximaux lors d'une crise convulsive. À $CMRO_2$ constante, lors d'une anesthésie générale, l'objectif doit être de maintenir une pression de perfusion cérébrale (PPC = PAM – PIC) permettant de maintenir un DSC suffisant. Cet objectif est facilité par l'autorégulation du DSC : chez le patient conscient, en l'absence de pathologie cérébrale, le DSC reste constant pour des PPC comprises entre 50 et 150 mmHg (= plateau d'autorégulation). La forme du plateau et les bornes de sécurité peuvent varier en fonction des conditions pathologiques : hypercapnie, hypoxie, augmentation importante de la PIC (> 40 mmHg), en cas de traumatisme crânien ou assimilé, ou sous l'effet d'agent anesthésique (figure 25-1). Une mesure simple et continue du DSC étant impossible en peropératoire, on considère que, sous anesthésie générale, en l'absence d'hypertension intracrânienne (HTIC), l'obtention d'une PAM de 80 mmHg est la garantie d'un DSC adéquat (après l'ouverture de la dure-mère, la PIC est équivalente à la pression atmosphérique).

CHOIX DES AGENTS ANESTHÉSIQUES

Tous les agents hypnotiques réduisent la $CMRO_2$ ce qui, par le biais du couplage DSC-$CMRO_2$ entraîne une réduction du DSC (figure 25-2). Un effet vasodilatateur direct de l'anesthésie sur les vaisseaux intracérébraux

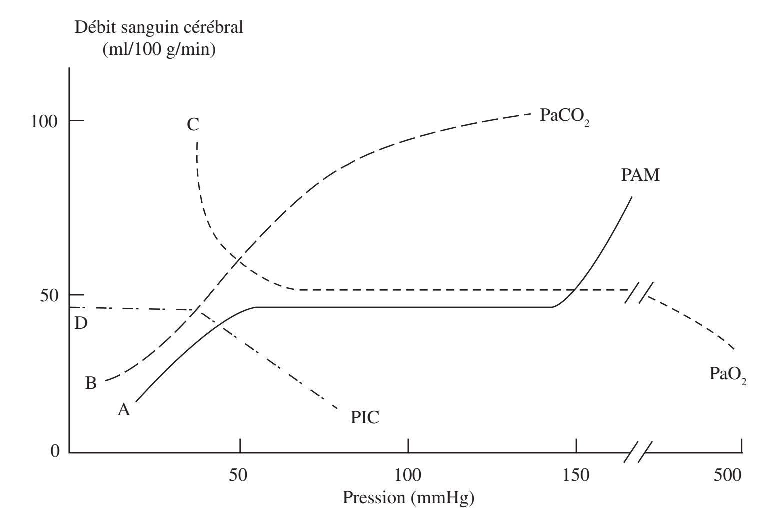
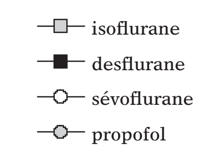


Figure 25-1 **Évolution du DSC en fonction de la PPC.**
A : Pour une PPC comprise entre 50 et 150 mmHg, le DSC est fixé à 50 ml 100 $g^{-1} \cdot min^{-1}$.
B : Effet de la $PaCO_2$. Entre 20 et 80 mmHg de $PaCO_2$, il existe une relation linéaire entre $PaCO_2$ et DSC. Si la $PaCO_2$ passe de 40 mmHg à 20 mmHg, le DSC est diminué de moitié.
C : Effet de la PaO_2. Une diminution de PaO_2 sous 50 mmHg entraîne une augmentation compensatoire du DSC.
D : Effet de la PIC. Quand la PIC dépasse 40 mmHg, le DSC diminue progressivement.

entraînera une augmentation du DSC trop importante par rapport à la $CMRO_2$, et augmentera la PIC. Au-delà de ces considérations, le maintien d'une PPC d'environ 70 mmHg, et donc d'une PAM d'au moins 80 mmHg est l'objectif principal quels que soient les agents choisis.

Agents halogénés

Pour une concentration inférieure ou égale à la concentration alvéolaire minimale (CAM), tous les agents halogénés sont équivalents et peuvent être utilisés en neurochirurgie (*voir* figure 25-2). Pour des concentrations supérieures, le desflurane est l'agent le plus vasodilatateur et donc celui qui préserve le moins l'autorégulation du DSC. Le sévoflurane est le moins vasodilatateur mais possède des propriétés épileptogènes aux fortes concentrations (> 2 CAM). L'utilisation



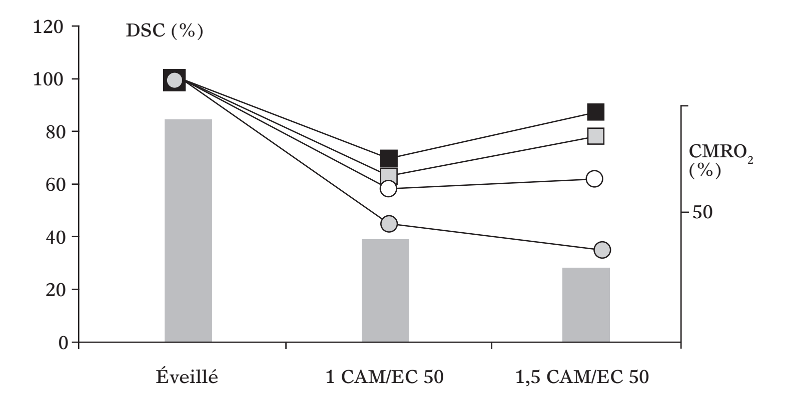


Figure 25-2 **Effets des agents anesthésiques sur le DSC (points) et la CMRO2 (barres).**
Tous les agents diminuent la $CMRO_2$ de façon comparable. À toutes les concentrations, le DSC est plus bas sous propofol, respectant l'adéquation $CMRO_2$/DSC.

du sévoflurane n'apporte que peu de bénéfice, par rapport à l'isoflurane, en termes de délai de réveil et donc de précocité de réalisation d'un examen neurologique postopératoire (moins de 5 min, pour des chirurgies de plus 5 h).

Protoxyde d'azote

Du fait de ses propriétés vasodilatatrices, le protoxyde d'azote doit être évité en cas d'HTIC et de position assise (augmentation de la taille de bulles d'air lors d'embolie gazeuse).

Agents hypnotiques intraveineux

Tous les agents hypnotiques intraveineux peuvent être utilisés à l'induction. Pour l'entretien, l'utilisation du propofol (versus halogéné)

est recommandé en cas d'HTIC sévère du fait de propriétés vasoconstrictrices intracérébrales (évite une augmentation de la PIC liée à une éventuelle vasodilatation) et d'une préservation de l'autorégulation du DSC chez le cerveau sain. Ce bénéfice semble malheureusement absent sur cerveau lésé en présence de concentration élevée (4-4,5 $\mu g \cdot ml^{-1}$).

Agents morphiniques

Ils sont nécessaires pour limiter les variations hémodynamiques de l'intubation, pour l'installation de la têtière à pointe, l'incision du scalp, de l'os puis lors de la suture. Le geste intra-parenchymateux est quasi indolore. Les morphiniques ont le grand intérêt de permettre une diminution de concentration des halogénés. Là encore, il conviendra d'éviter l'injection d'un bolus hypotenseur (perfusion continue ou bolus titré).

Curares

Ils peuvent être utilisés sans restriction, surtout en cas d'HTIC. L'utilisation de succinylcholine est justifiée pour faciliter l'intubation trachéale en cas d'estomac plein (attention aux contre-indications absolues de la succinylcholine comme l'hémiplégie installée depuis plus de 48 h).

MONITORAGE PÉRIOPÉRATOIRE ET REMPLISSAGE VASCULAIRE

Le maintien de la PAM implique une surveillance hémodynamique, du saignement et du volume de solutés administrés. L'équipement standard associe deux voies veineuses périphériques, artère sanglante, sondage urinaire avec diurèse horaire, sonde thermique (pas d'hyperthermie, hypothermie modérée (35 °C) en cas de souffrance cérébrale ischémique lors d'une HTIC aiguë) ± sonde gastrique (chirurgie de fosse postérieure, charnière cervico-occipitale ou autre chirurgie à fort risque de trouble de la déglutition).

En cas de position assise, il faudra y associer la mise en place d'un cathéter veineux central (mesure de PVC voire cathéter artériel pulmonaire) et un pantalon antigravitationnel permettant le maintien d'une pression veineuse positive sur le territoire cave supérieur. Au mieux, on y associe une détection de l'apparition de bulles gazeuses dans la circulation veineuse par échographie-Doppler transœsopha-

gienne. En cas d'embolie gazeuse (incidence = 10 à 80 p. 100 en position assise) diagnostiquée sur une diminution brutale du CO_2 expiré (± hypoxémie), voire une défaillance hémodynamique, le traitement doit associer :

• *« arrosage » de la zone opératoire* permettant de repérer la brèche veineuse ;

• *mesures augmentant la pression veineuse intracérébrale :*

— compression des jugulaires internes ;

— augmenter la PVC (PEP à 5 cmH_2O, remplissage vasculaire) ;

— vérifier le gonflage du pantalon antigravitationnel avec gonflage de la partie abdominale ;

— décubitus dorsal (pour abaisser le site opératoire au niveau de l'oreillette droite) ;

• limiter l'impact de l'embolie gazeuse :

— éviction du protoxyde d'azote ;

— $FiO_2 = 1$;

— aspiration des bulles par le cathéter veineux central voire par le cathéter artériel pulmonaire.

Le remplissage vasculaire (4-6 $ml \cdot kg^{-1} \cdot h^{-1}$) doit éviter l'hyperglycémie (glycémie horaire) et être iso-osmolaire (l'hypo-osmolarité et l'hyperglycémie sont susceptibles d'aggraver d'éventuelles lésions neurologiques). Le NaCl 0,9 p. 100 est donc le soluté de référence. La charge en chlore peut toutefois provoquer une acidose métabolique et une hyperventilation spontanée.

La chirurgie intracrânienne est classiquement non hémorragique à l'exception des chirurgies osseuses (craniosténose, méningiomes sphéno-orbitaires étendus), des volumineuses tumeurs (méningiomes hémisphériques) et des lésions vasculaires (malformation artério-veineuse) qui justifient d'un monitorage strict de l'hémoglobine peropératoire voire postopératoire. Les stratégies classiques (autotransfusion, récupération sanguine…) pour éviter la transfusion sont applicables en neurochirurgie. Il est habituel d'appliquer au patient de chirurgie intracrânienne les règles de transfusion du patient coronarien (Hb ≥ 10 g/dl).

MESURES PRÉVENTIVES

Infection

Une antibioprophylaxie est justifiée (4 p. 100 d'infection du site opératoire) pour les craniotomies (staphylocoque), la chirurgie endonasale (hypophyse) (staphylocoque, streptocoque) et les chirurgies urgentes (dérivations ventriculaires externes).

Nausées et vomissements

Incidence de 40 à 70 p. 100 en l'absence de prévention pharmacologique. Les 3 médicaments classiques (dexaméthasone 4 mg, dropéridol 0,75 mg, odansétron 4 mg) sont utilisables seuls ou en association.

Thrombose

La chirurgie intracrânienne est à risque thrombotique élevé. L'association bas de contention (au mieux compression pneumatique intermittente) + héparine de bas poids moléculaire postopératoire est la plus utilisée et diminue de 50 p. 100 l'incidence des thromboses.

Analgésie

Idéalement il faut soulager la douleur sans modifier la vigilance du patient. Le paracétamol seul est insuffisant. Les anti-inflammatoires sont efficaces mais semblent majorer le risque de saignement postopératoire. Le tramadol voire la morphine sont souvent nécessaires malgré leurs effets sur la vigilance et l'augmentation des nausées qu'ils provoquent.

Convulsions

La prévention (ex. : Dépakine® 500 : 3 cp/j dans les jours préopératoires et dans les 10-15 jours postopératoires) n'est justifiée que pour la chirurgie sus-tentorielle.

Anti-œdémateux (corticoïdes)

- Pour les tumeurs uniquement, souvent prescrits par voie orale en préopératoire par le chirurgien lors du diagnostic (arrêt postopératoire immédiat ou progressivement sur quelques jours).
- Pour la chirurgie de la selle turcique (adénome hypophysaire) en prévention ou en traitement préopératoire d'une insuffisance antéhypophysaire (exemple de protocole : hydrocortisone 1 $mg \cdot kg^{-1}$ en préopératoire puis 1 $mg \cdot kg^{-1}$ toutes les 8 h en postopératoire pendant 2 jours puis arrêt et bilan hormonal).

TRAITEMENT PEROPÉRATOIRE D'UNE HTIC

L'HTIC peut être définie soit par une mesure sur capteur en place ; comme une valeur de PIC > 15 mmHg, soit par la constatation chirurgicale d'un cerveau tendu (dure-mère fermée) ou d'une hernie de celui-ci à travers l'incision dure-mérienne. Les mesures permettant une diminution de la PIC sont, par ordre de facilité de réalisation :

— hyperventilation transitoire en FiO_2 1 (but : $PaCO_2$ 30-35 mmHg, $ETCO_2$ 25-30 mmHg) ;

— pronation 30° et vérification de la position de la tête (éviter les rotations extrêmes gênant le retour veineux) ;

— vérifier la profondeur d'anesthésie (morphinique avant l'incision dure-mérienne, bolus IVL sur 5 min de propofol 1-2 $mg \cdot kg^{-1}$ ou de thiopental 3-5 $mg \cdot kg^{-1}$) ;

— NaCl 20 p. 100 : 2 à 3 amp de 20 ml en 15 min ;

— mannitol 20 p. 100 (0,25 $ml \cdot kg^{-1}$) en 15 min (attention à l'effet diurétique osmotique (hypokaliémie) et à l'effet transitoire sur la PIC).

Ces mesures doivent s'associer à celles permettant le maintien d'une PAM (vasoconstricteurs, correction d'une hypovolémie) permettant la conservation d'une PPC d'environ 70 mmHg.

Malgré ces thérapeutiques médicales, il arrive que seule l'action chirurgicale d'extension de l'incision dure-mérienne, d'évacuation de l'hématome responsable de l'HTIC, de soustraction de LCR (dérivation ventriculaire ou ponction des citernes) voire de parenchyme cérébral (résection tumorale ou temporale de sauvetage) permettent de retrouver une pression intracrânienne normale.

SUIVI POSTOPÉRATOIRE

En l'absence d'HTIC non contrôlée, de chirurgie longue (> 6 h) ou très délabrante, et en l'absence de problème hémodynamique ou respiratoire, on peut envisager une extubation précoce, comme pour toute chirurgie.

D'une façon générale, tout trouble de conscience, retard de réveil, crise convulsive ou déficit neurologique survenant en postopératoire nécessite une exploration radiologique par scanner avant d'envisager d'autres explorations (natrémie, glycémie, calcémie, IRM…). Le score de Glasgow (tableau 25-I) doit être évalué de façon rapprochée dans les 24 premières heures postopératoires.

Les complications postopératoires les plus fréquentes, en dehors de l'hémorragie toujours possible, sont variables en fonction des sites opératoires :

— fosse postérieure et malformation de la charnière cervico-occipitale : trouble de déglutition et risque d'inhalation, trouble de conscience, HTIC sur trouble de résorption du LCR ;

Tableau 25-I **Score de Glasgow**

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Meilleure réponse motrice*
Spontanée (4) À la demande (3) À la douleur (2) Aucune (1)	Orientée (5) Confuse (4) Inappropriée (3) Incompréhensible (2) Aucune (1)	Obéit à la demande verbale (6) Orientée à la douleur (5) Évitement non adapté (4) Décortication (flexion à la douleur) (3) Décérébration (extension à la douleur) (2) Aucune (1)
Total Glasgow =		

* La méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo. Le frottement ou le pincement de la peau doivent être évités.

— adénome hypophysaire : diabète insipide [diurèse à natriurèse faible + densité urinaire de 1 000-1 005 + hypernatrémie : traitement : Minirin® 1 amp (4 mg) IVL à renouveler, délai d'action < 15 min] insuffisance corticotrope ;

— lésions situées au-dessus de la tente du cervelet (sus-tentorielles) : œdème, convulsion.

En fonction de la lourdeur de la chirurgie (durée, saignement, atteinte hypothalamique), d'autres complications peuvent survenir : perte de sel d'origine cérébrale, SIRS, atteinte neurovégétative (hémodynamique, température…).

CAS PARTICULIERS

• **Hématome sous-dural aigu :** HTIC systématique, cependant en l'absence de trouble majeur de la conscience, envisager l'évacuation sous anesthésie locale en premier lieu, notamment chez le sujet âgé.

• **Malformations artério-veineuses et anévrysmes intracrâniens :** que ce soit à froid ou lors d'une hémorragie sur rupture, le traitement endovasculaire tend à remplacer la chirurgie respectivement d'éxérèse ou de clipage. Les principes généraux d'anesthésie en neurochirurgie sont applicables en neuroradiologie interventionnelle. La prévention de la thrombose intravasculaire peropératoire est assurée par de fortes doses d'héparine (± aspirine, ± clopidogrel). La prévention du vasospasme survenant le plus souvent de J4 à J10 après la rupture de l'anévrysme est assurée par nimodipine (préférer la voie orale : 2 cp/4 h) et par un maintien d'une PAM > 70 mmHg voire plus, une fois l'anévrysme traité.

Chapitre 26

Anesthésie en obstétrique

A. Salengro

ANALGÉSIE OBSTÉTRICALE : PÉRIDURALE ET SOLUTIONS ALTERNATIVES

DOULEUR OBSTÉTRICALE

La douleur de l'accouchement varie en fonction de l'état d'avancement du travail. La MLAC (concentration d'anesthésique local minimale nécessaire pour soulager 50 p. 100 des patientes) est multipliée par 3 en fin de travail par rapport au début du travail.

Pendant la première partie du travail, la douleur est principalement d'origine utérine et les racines concernées vont de D10 à L1.

Lors de la deuxième phase du travail, la douleur s'étend à une zone extra-utérine (annexes, ligaments) et au cours de l'expulsion, elle concerne le périnée, le coccyx et le rectum ; les racines concernées sont L1, L2 et S1 à S5.

ANALGÉSIE PÉRIDURALE OBSTÉTRICALE

La mise en place d'une analgésie péridurale doit se faire dans une salle comportant un matériel de surveillance et de réanimation. La surveillance per- et postanesthésique doit aussi avoir lieu dans une salle adaptée avec un personnel en nombre suffisant.

Consultation d'anesthésie

Tout acte anesthésique doit être précédé d'une consultation sauf dans le cadre de l'urgence. Cette règle s'applique également à l'analgésie péridurale. Outre les informations habituelles, la consultation doit s'attacher à rechercher les antécédents obstétricaux particuliers (hémorragie, césarienne…), les pathologies obstétricales en cours et d'éventuelles difficultés pour la pose du cathéter péridural (problèmes rachidiens, troubles de l'hémostase…). Elle doit aussi permettre de préciser des conduites à tenir chez des patientes présentant des pathologies sévères ou rares. Il ne faut pas que ces patientes soient découvertes à 3 h du matin par l'anesthésiste de garde pour une césarienne en urgence ! L'anesthésiste doit également informer les patientes des risques encourus qu'ils soient fréquents ou pas. Il incombe au médecin, en cas de litige, de prouver qu'il a rempli son devoir d'information.

Bilan biologique

Il est recommandé de ne pas prescrire un bilan d'hémostase comprenant temps de Quick (TP), temps de céphaline avec activation (TCA), dosage du fibrinogène numération plaquettaire dans le cadre d'une grossesse normale et en l'absence d'éléments à l'interrogatoire et à l'examen clinique en faveur de la présence d'une anomalie de l'hémostase y compris avant la réalisation d'une ALR périmédullaire.

La normalité de la grossesse doit cependant être réévaluée de façon répétée, notamment à l'arrivée en salle de naissance. Une grossesse pathologique implique la réalisation d'une numération érythrocytaire leucocytaire et plaquettaire, TP, TCA.

L'analgésie périmédullaire peut être réalisée si la numération des plaquettes est > 75 g/l. Elle est discutée en fonction du contexte si le chiffre des plaquettes est inférieur.

En cas de thrombopénie associée à une pré-éclampsie, une ALR centrale peut être pratiquée sous réserve :

— que la thrombopénie soit supérieure à $75 \text{ g} \cdot \text{l}^{-1}$;

— que la thrombopénie soit stable (nécessité de 2 numérations plaquettaires) ;

— que l'intervalle de temps entre la numération plaquettaire et la pratique de l'ALR soit le plus court possible ;

— qu'il n'existe pas de trouble associé de la coagulation ;

— que le geste ne soit pas délégué à un praticien en formation ;

— et que soit associée une surveillance neurologique tant que persiste le trouble de l'hémostase.

La technique la moins traumatique est, si possible, privilégiée (rachianesthésie et absence de cathéter).

Contre-indications absolues et relatives

• Refus de la parturiente.

• Troubles de l'hémostase (une exception : les maladies de Willebrand mineures et asymptomatiques avec un taux de VIIIvw supérieur à 30 p. 100).

• Risque hémorragique important : placenta praevia antérieur, placenta accreta.

• Infection locale ou généralisée.

• Traitements anticoagulants :

— administration d'héparine non fractionnée : ponction péridurale possible 4 h après l'arrêt d'une seringue électrique IV, 12 h après une injection sous-cutanée préventive ou curative, après vérification du TCA ;

— en cas de traitement préventif par HBPM, ponction péridurale possible 12 h après l'injection et reprise des anticoagulants 12 h après ou 6 à 8 h après la ponction en l'absence d'administration « préopératoire » ;

— en cas de traitement curatif par HBPM, attendre 24 h avant de réaliser la ponction et 24 h après ;

— lors d'un traitement par aspirine, la ponction péridurale est possible en l'absence de troubles de coagulation associés. Par contre, la prise de clopidogrel, la contre-indique formellement, il faut attendre 5 jours d'arrêt avant de réaliser une anesthésie médullaire.

• État hémodynamique ou pathologie cardiaque instable : l'analgésie péridurale n'est pas contre-indiquée si l'injection d'anesthésique local est fractionnée de façon à éviter les hypotensions.

• Pathologies neurologiques évolutives : hypertension intracrânienne, sclérose en plaques en poussée…

Difficultés spécifiques à la parturiente

• La flexion du rachis est plus difficile à obtenir et la parturiente peut s'agiter lors des contractions utérines.

• La rétention hydrosodée et l'élévation de la progestéronémie modifient la résistance ligamentaire.

• Il existe une distension des veines péridurales liée à la compression aorto-cave, ce qui diminue l'espace péridural et expose au risque de ponction vasculaire.

• Les repères osseux (crêtes iliaques) sont parfois difficiles à identifier.

Recherche d'effraction vasculaire ou de la dure-mère

Les doses d'anesthésique local injectées pour l'analgésie du travail ne font pas courir de risque vital en cas d'injection intravasculaire ou

intrathécale, mais ce n'est pas le cas si l'on doit utiliser un cathéter péridural pour une anesthésie pour césarienne au cours du travail.

La recherche d'une effraction de la dure-mère ou d'un vaisseau repose sur le test d'aspiration et la dose-test.

• Le test d'aspiration recherche un reflux de sang ou de LCR. Il doit être pratiqué avant toute injection. Il n'a de valeur que positive.

• La dose-test consiste à injecter une faible dose (3 ml) d'une solution de lidocaïne à 2 p. 100 adrénalinée. Une tachycardie traduit un passage intravasculaire, l'apparition du bloc en moins de 5 minutes traduit une injection intrathécale. La dose test n'a de valeur que positive. Elle est peu fiable pour détecter une effraction vasculaire au cours de la grossesse (tachycardie imputable à une contraction utérine intercurrente). Elle peut influencer le déroulement du travail en renforçant l'intensité du bloc anesthésique.

• Les contre-indications à l'injection d'adrénaline sont : une tachycardie maternelle > 125 battements/min, une pré-éclampsie sévère, une maladie cardiaque rendant la tachycardie maternelle dangereuse, une perfusion placentaire anormale, une intoxication à la cocaïne.

Protocoles

Les solutions anesthésiques peuvent être administrées en bolus intermittents injectés par le médecin anesthésiste, la sage-femme ou la parturiente elle-même (analgésie autocontrôlée) et/ou en perfusion continue.

Injections itératives

La première injection lente et fractionnée après test d'aspiration doit être réalisée par le médecin anesthésiste.

Par exemple : ropivacaïne 2 mg/ml 10 ml associée éventuellement à 10 μg de sufentanil à renouveler dès la réapparition de la douleur. Les injections de morphinique doivent être espacées au minimum de 2 h. Après la première injection, l'anesthésiste vérifie le niveau sensitif, le bloc moteur, la symétrie de l'analgésie, l'absence d'effets secondaires (hypotension, troubles neurologiques) et la disparition de la douleur (EVA < 30). Lors de chaque injection, un test d'aspiration est réalisé, la pression artérielle est monitorée toutes les 5 min et l'efficacité de l'analgésie contrôlée.

Seringue électrique

Après une première injection lente et fractionnée efficace, on peut mettre en place un pousse-seringue électrique avec un mélange de ropivacaïne 1 mg/ml et sufentanil 0,5 μg/ml à une vitesse de 8 à

15 ml/h en fonction du niveau sensitif, du bloc moteur et des besoins analgésiques qui doivent être contrôlés régulièrement. La pression artérielle est monitorée toutes les 20 à 30 min. Cette solution est efficace mais « consomme » toujours plus d'anesthésique local qu'une administration intermittente, pour un même résultat fonctionnel.

Analgésie péridurale autocontrôlée (PCEA, *patient-controlled epidural analgesia*)

L'intérêt de cette technique est multiple :

— l'absence de hiatus d'analgésie par rapport aux injections itératives ;

— une meilleure analgésie périnéale à l'expulsion par rapport à la seringue électrique ;

— la diminution de la dose totale administrée par rapport à l'administration continue ;

— une diminution de la charge de travail des équipes soignantes ;

— une augmentation de la satisfaction des parturientes.

Mais cette technique ne peut pas être proposée à toutes les patientes. En effet, certaines parturientes ne veulent pas gérer leur analgésie, d'autres ne sont pas aptes à comprendre cette méthode (problème de langue, agitation trop importante…).

Un bolus initial est administré par l'anesthésiste qui vérifie son efficacité.

On programme ensuite une dose par bolus et une période réfractaire (par exemple : bolus de 5 à 8 ml et période réfractaire de 10 min d'un mélange de ropivacaïne 1 mg/ml et sufentanil 0,5 µg/ml). On peut aussi programmer une perfusion de base continue qui ne semble pas indispensable mais qui peut permettre de conserver un fond d'analgésie (< 5 ml/h).

La surveillance des patientes sous PCEA est identique à celle des autres méthodes.

Les recommandations à donner à la patiente sont :

— le bolus initial devrait être efficace pendant environ 2 h ;

— ne pas attendre le retour d'une douleur insupportable mais anticiper la douleur et appuyer dès que les contractions deviennent désagréables ;

— ne pas hésiter à administrer un bolus même en fin de dilatation ;

— appeler la sage-femme ou l'anesthésiste si l'analgésie est insuffisante.

Péri-rachianalgésie continue

Lors de l'analgésie obstétricale, cette technique est intéressante en cas de travail hyperalgique ou en fin de travail notamment si la dilatation est rapide.

En début de travail hyperalgique, du sufentanil est injecté en intrathécal à la dose de 5 µg car son efficacité est rapide et la durée de l'analgésie est de 1,5 à 2 h. En fin de travail, le sufentanil utilisé seul peut être insuffisant et doit être associé à 2,5 mg de bupivacaïne. Il est nécessaire d'effectuer une dose test dans le cathéter péridural avant de l'utiliser car il existe un risque théorique de passage du cathéter à travers la dure-mère. Le relais péridural se fait à la levée de la rachianalgésie.

Le risque de la péri-rachianalgésie est le passage en anesthésie générale pour césarienne en urgence. Les effets secondaires particuliers à la péri-rachianalgésie sont un prurit et des épisodes d'hypotension transitoires.

Analgésie péridurale ambulatoire

Il est possible d'assurer une analgésie chez des patients qui continuent à déambuler pendant le travail (monitorage fœtal par télémétrie). 20 à 30 min après l'injection en bolus de ropivacaïne 1 mg/ml associée au sufentanil 0,5 µg/ml, tester la déambulation en contrôlant la pression artérielle, l'absence de bloc moteur et le rythme cardiaque fœtal.

Extraction instrumentale, délivrance artificielle et révision utérine

Injection de 5 à 8 ml de lidocaïne 2 p. 100 adrénalinée au 1/200 000 dans le cathéter péridural.

Si la patiente ne bénéficie pas d'une analgésie péridurale, il faut réaliser une anesthésie générale avec induction en séquence rapide ou, si l'on a le temps et qu'il n'existe pas de contre-indication, mettre en place une rachianalgésie.

En cas de grossesse gémellaire, réinjecter systématiquement 8 ml de lidocaïne 2 p. 100 adrénalinée après la naissance du premier jumeau.

Adjuvants

Les adjuvants principaux utilisés dans l'analgésie péridurale sont les morphiniques liposolubles (notamment le sufentanil) et la clonidine. Ils permettent de réduire les doses d'anesthésiques locaux et ainsi de diminuer l'incidence du bloc moteur. Ils peuvent également permettre de gommer certaines imperfections de l'analgésie péridurale (*voir* plus loin). La dose optimale de clonidine par voie péridurale est de 75 µg en une seule injection pendant le travail (une dose supérieure comporte un risque de bradycardie fœtale). Les effets secondaires sont

la sédation, un bloc moteur modérément accru, l'hypotension maternelle. Le risque de dépression respiratoire du sufentanil ne semble pas s'étendre au-delà de 2 h et le prurit peut être traité par 10 mg de propofol ou par 40 mg de naloxone. Le sufentanil peut être responsable d'hypertonie utérine (qui cède à l'administration de bolus de trinitrine).

PRISE EN CHARGE DES ÉCHECS D'ANALGÉSIE

Dans 10 à 25 p. 100 des cas, l'analgésie péridurale est incomplète bien que le taux d'analgésie insuffisante diminue depuis l'association de morphiniques liposolubles aux AL.

Absence totale d'analgésie

Après un examen clinique recherchant un niveau sensitif par le chaud-froid, un bloc moteur et la symétrie de la chaleur cutanée de la face dorsale du pied, il faut vérifier que le cathéter péridural ne se soit pas déplacé. En effet l'espace péridural est moins profond quand la patiente est assise que lorsqu'elle est en décubitus dorsal. Le cathéter peut donc se mobiliser lorsque la parturiente se recouche.

Huit ml de lidocaïne adrénalinée peuvent alors être injectés de façon lente et fractionnée et l'examen clinique recommencé 15 à 20 min après. Si aucune modification n'a lieu, replacer le cathéter.

Latéralisation

Le cathéter peut franchir un trou de conjugaison et provoquer une mauvaise répartition de la solution d'anesthésique local. En prévention, la longueur d'introduction du cathéter dans l'espace péridural doit être limitée à 4 cm au maximum.

Si le bloc est unilatéral, réinjecter après avoir retiré un peu le cathéter. Si la latéralisation persiste, reponctionner l'espace péridural.

Persistance d'un point douloureux

Si l'extension du bloc est insuffisante (< L1), administrer un volume plus important de la solution d'anesthésique local.

Si le niveau d'analgésie est correct, associer des morphiniques (sufentanil 10 µg) ou de la clonidine (75 µg) aux AL.

EFFETS SECONDAIRES ET COMPLICATIONS DE L'ANALGÉSIE PÉRIDURALE

Influence de l'analgésie péridurale sur le déroulement du travail

L'effet de l'anesthésie péridurale sur le travail dépend en grande partie de la dose d'anesthésique local administré, les doses utilisées étaient plus importantes il y a quelques années expliquant l'impact de cette technique sur le travail. Les effets documentés sont :

— pas d'influence sur la durée de la première phase du travail ;
— augmentation de la durée de la deuxième phase de travail ;
— augmentation du taux d'extraction instrumentale ;
— pas d'augmentation de la fréquence des césariennes ;
— pas d'effets néfastes sur le fœtus ;
— augmentation de la consommation d'ocytociques.

L'utilisation de très faibles doses d'anesthésiques locaux et leur association aux morphiniques diminuent le bloc moteur et réduisent ces effets secondaires.

Hypotension

L'hypotension est moins fréquente qu'avec la rachianesthésie et peut être prévenue par un remplissage (10 à 20 ml/kg de Ringer lactate®). Elle est traitée rapidement par le décubitus latéral gauche pour éviter la compression cave et par de l'éphédrine. En cas de bradycardie associée, une administration urgente d'atropine IV s'impose.

Bloc sous-dural, rachianesthésie totale

Le bloc sous-dural se caractérise par un bloc sensitif très étendu souvent inhomogène avec une hypotension modérée. Son apparition est différée par rapport à l'injection (5 à 90 min) et sa levée est très lente (2 à 6 h). L'opacification du cathéter montre une image en « rail de chemin de fer » caractéristique.

La rachianesthésie totale survient brutalement quelques minutes après l'injection. Elle est caractérisée par un bloc sensitif, moteur et sympathique très étendu provoquant une paralysie des muscles respiratoires, puis une perte de conscience avec mydriase bilatérale et une hypotension marquée avec une bradycardie extrême. Tous les symptômes sont régressifs en 1 à 3 h mais une assistance ventilatoire et l'administration de catécholamines sont nécessaires dans l'intervalle.

Une césarienne en urgence doit être effectuée par ailleurs.

Arrêt circulatoire

La compression cave liée à l'utérus gravide provoque un obstacle au retour veineux et rend plus difficile la réanimation de la femme enceinte. Le massage cardiaque externe doit être effectué avec un léger décubitus latéral gauche et, si la patiente ne répond pas au traitement d'emblée, le recours à une césarienne doit être immédiat.

Brèches de la dure-mère

Elles surviennent dans moins de 2 p. 100 des anesthésies péridurales. La fuite de LCR qui en résulte provoque des céphalées sévères et des cervicalgies le plus souvent à caractère postural (calmées par le décubitus et aggravées par l'orthostatisme). Ces symptômes peuvent s'associer à des paralysies des nerfs crâniens (troubles de l'équilibre, surdité, paralysie oculomotrice avec diplopie). Les céphalées sont incomplètement soulagées par les traitements symptomatiques et si elles sont intenses il faut rapidement effectuer un *blood patch* qui consiste à injecter 20 ml de sang prélevés au pli du coude dans l'espace péridural pour colmater la brèche de la dure-mère. La réalisation d'un *blood patch* préventif en cas de brèche accidentelle de la dure mère est discutée.

Frisson et hyperthermie

Les parturientes présentent fréquemment des frissons lors de l'installation de l'analgésie péridurale qui sont liés à une hypothermie de redistribution (secondaire à la vasodilatation provoquée par le bloc médullaire).

Lorsque le travail est prolongé, au-delà de 5 à 6 h de travail, une augmentation de température peut s'observer chez les patientes sous analgésie péridurale (de l'ordre de 1 °C).

Lombalgies

L'analgésie péridurale ne provoque pas de lombalgies, la grossesse et l'accouchement sont en revanche des facteurs de risque.

Complications neurologiques

Leur incidence est de l'ordre de 1 pour 2 000 anesthésies péridurales.

• *Lésions périphériques :* les atteintes monoradiculaires par l'aiguille ou le cathéter provoquent une paresthésie fulgurante et parfois un déficit moteur transitoire ; les séquelles sont exceptionnelles. Les paralysies tronculaires ou radiculaires concernent surtout les nerfs des plexus lombaire et sacré et sont le plus souvent liées à une atteinte mécanique au cours d'un accouchement difficile. Les compressions posturales du nerf cutané latéral de cuisse et du nerf fibulaire doivent être prévenues par la surveillance systématique de l'intensité du bloc moteur et en demandant à la patiente de mobiliser régulièrement ses jambes.

• *Paraplégies :* elles peuvent être consécutives à une compression médullaire par un hématome, un abcès. Ces événements sont exceptionnels (1/100 000).

ALTERNATIVES

Aucune méthode analgésique alternative n'a l'efficacité de l'analgésie péridurale.

Morphine

Tous les morphiniques administrés par voie parentérale traversent la barrière placentaire et peuvent modifier la variabilité du rythme cardiaque fœtal.

La morphine a un effet sédatif important et le risque de dépression respiratoire néonatale n'est pas nul.

Péthidine (Dolosal®)

La péthidine peut être administrée en IM par les sages-femmes sans prescription médicale jusqu'à 200 mg.

Sa durée d'action est alors de 3 h. En IV, son délai d'action est de 3 à 5 min et sa durée de 30 min. Son métabolisme produit la norpéthidine, dérivé actif qui peut induire une dépression respiratoire néonatale et dont la demi-vie est de 60 h chez le nouveau-né. Le risque de dépression respiratoire néonatale est maximal lorsque l'intervalle entre son administration et la naissance est de 2 à 3 h. Une injection de naloxone au nouveau-né est alors indispensable. Il existe également des anomalies du comportement qui peuvent persister plusieurs jours. L'insuffisance rénale est une contre-indication à son utilisation. L'usage de la péthidine est donc déconseillé.

Sufentanil

En PCA : dose de charge de 2,5 à 5 µg puis bolus de 2,5 µg avec période réfractaire de 10 min.

Rémifentanil

Ce morphinique semble l'analgésique de choix car le métabolisme et la redistribution fœtale sont rapides et aucun effet secondaire fœtal n'est remarqué. L'efficacité maternelle est réelle mais il existe une sédation et un risque important de désaturation artérielle en oxygène. Une surveillance continue des patientes est donc nécessaire ainsi qu'une oxygénothérapie.

Le protocole proposé est : PCA IV : bolus de 0,25 µg/kg avec une période réfractaire de 2 min.

Nalbuphine (Nubain®)

Protocole : 10 mg/4 h en IVL permet d'obtenir un effet en 3 à 5 min qui dure 3 à 6 h.

Une sédation maternelle est possible. La nalbuphine est tenue pour responsable de la dépression respiratoire chez le nouveau-né. En post-partum elle passe dans le lait maternel en quantité infinitésimale.

Protoxyde d'azote

Le mélange équimolaire de N_2O-O_2 (MEOPA) procure une satisfaction maternelle bien que les scores EVA restent élevés. L'administration discontinue sans morphinique ne provoque pas de désaturation artérielle en oxygène mais l'addition d'un opiacé majore fortement ce risque et une surveillance continue est alors nécessaire.

L'inhalation doit débuter 30 s avant les contractions si elles sont régulières ou au moment des contractions si elles sont irrégulières et cesser au moment où la contraction commence à céder. Lors de l'expulsion, 2 ou 3 inhalations doivent être prises avant chaque effort expulsif. Les effets secondaires sont essentiellement les nausées et des malaises.

CONCLUSION

L'analgésie péridurale est non seulement une méthode antalgique de choix mais également une anesthésie sécuritaire permettant d'effectuer

les gestes nécessaires lors des complications obstétricales et d'éviter ainsi une anesthésie générale source d'une mortalité maternelle élevée. Cette anesthésie locorégionale comporte tout de même certains risques qui doivent être clairement expliqués aux patientes.

ANESTHÉSIE POUR CÉSARIENNE

CÉSARIENNE PROGRAMMÉE

La mortalité maternelle liée à l'anesthésie a beaucoup diminué depuis l'utilisation de plus en plus fréquente de l'anesthésie locorégionale (ALR). Celle-ci est donc à privilégier, l'anesthésie générale étant réservée aux contre-indications de l'ALR. Toute patiente devant être opérée d'une césarienne programmée doit être vue en consultation d'anesthésie afin de dépister d'éventuelles situations à risque (intubation difficile, risque hémorragique…), de rechercher des contre-indications à l'ALR et de prévoir certains examens complémentaires ou consultations spécialisées.

Césarienne sous anesthésie locorégionale

Rachianesthésie

La rachianesthésie avec injection unique est suffisante pour permettre une césarienne non compliquée. Un comprimé de cimétidine (200 mg) ou de ranitidine (150 mg) effervescent est donné dans un peu d'eau quelques minutes avant la ponction. Celle-ci est réalisée en position assise, jambes posées sur un escabeau, menton sur la poitrine grâce à une aiguille pointe crayon 27 G ou 25 G si la ponction est difficile. Une anesthésie locale de peau par de la lidocaïne 1 p. 100 peut être faite si la patiente semble difficile à piquer (obésité, épineuses non perçues…). L'injection intrathécale doit être lente.

Exemple de protocole : bupivacaïne hyperbare 0,5 p. 100 10 à 12 mg + sufentanil 2,5 µg + morphine 100 µg. La morphine permet une analgésie pendant 12 à 24 h, période la plus douloureuse.

L'inconvénient de la rachianesthésie en injection unique est l'**hypotension maternelle**. Celle-ci peut être en partie prévenue par un coremplissage par colloïdes (les HEA ayant obtenu l'AMM chez la femme enceinte), et par l'adjonction prophylactique de vasopresseurs dès la ponction intrathécale. Un mélange de 30 mg

d'éphédrine associée à 100 µg de néosynéphrine dans 500 ml de Ringer lactate® adapté à la pression artérielle peut être proposée. Si l'hypotension persiste, on peut injecter des bolus de néosynéphrine de 50 à 100 µg si la patiente est tachycarde (> 80 bat/min) ou d'éphédrine 6 à 9 mg.

La mise en décubitus latéral gauche systématique jusqu'à l'extraction fœtale prévient la compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide.

Péri-rachianesthésie combinée

Son avantage est triple :

— limiter l'hypotension par une injection moindre d'anesthésique en intrathécal ;

— permettre une analgésie postopératoire par le cathéter péridural ;

— permettre de pratiquer des interventions plus longues.

Ses indications sont :

— prévision d'une intervention longue (adhérences…) ;

— nécessité d'une stabilité hémodynamique (cardiopathie maternelle, syndrome de compression cave important, souffrance fœtale chronique).

Exemple de protocole : bupivacaïne hyperbare 0,5 p. 100 intrathécale 5 à 8 mg puis injection dans le cathéter péridural si niveau anesthésique insuffisant d'une dose-test de 2 ml de Xylocaïne® 2 p. 100 adrénalinée puis 5 ml toutes les 5 à 10 min jusqu'à l'obtention du niveau désiré (T4).

L'analgésie postopératoire peut se faire par PCEA : ropivacaïne 1 mg/ml + sufentanil 0,5 µg/ml, bolus de 5 ml en 5 min, période réfractaire de 15 min, dose maximale autorisée 50 mg/4 h.

Césarienne sous anesthésie générale

L'anesthésie générale est à réserver aux contre-indications de l'ALR (*voir* Analgésie pour le travail) car elle expose à plusieurs risques liés à l'état gravide de la patiente :

— syndrome de Mendelson : le risque d'inhalation à l'induction anesthésique et à l'extubation est majoré (*voir* Chapitre 3, section Anesthésie de la femme enceinte) et le contenu gastrique est plus acide, ce qui aggrave le syndrome de Mendelson ;

— difficultés d'intubation (*voir* Chapitre 3, section Anesthésie de la femme enceinte) ;

— hypoxémie : plus précoce.

La prévention de la régurgitation acide doit avoir lieu quelques minutes avant l'induction par un comprimé de cimétidine ou de rani-

tidine effervescent. Une préoxygénation d'au moins 3 min est nécessaire avant l'induction.

L'induction en séquence rapide doit débuter une fois les champs chirurgicaux installés et les chirurgiens prêts à inciser. Les agents utilisés sont le propofol 3 mg/kg et la succinylcholine 1 mg/kg. En cas de pathologie cardiaque ou d'hémodynamique instable, l'association étomidate-midazolam peut être employée. Des sondes d'intubation d'un diamètre inférieur à la normale doivent être utilisées (6,5 ou 7).

L'anesthésie est entretenue par un mélange de protoxyde d'azote associé à un halogéné, la curarisation est monitorée et assurée par un curare non dépolarisant. Le protoxyde d'azote est arrêté lors de l'hystérotomie. Dès le clampage du cordon, un morphinique est injecté. En cas d'atonie utérine, il est préférable de diminuer la concentration de l'halogéné voire de stopper son administration.

CÉSARIENNE EN URGENCE

Urgences

La souffrance fœtale aiguë (SFA) est liée à une hypoxémie maternelle ou à une diminution du débit utéroplacentaire. Le diagnostic de SFA (décélérations profondes, bradycardie, perte de variabilité du RCF, pH < 7,10) impose une extraction fœtale dans les 5 à 15 min. Certaines SFA sont **prévisibles** et justifient la pose d'une péridurale prophylactique :

— utérus cicatriciel ;
— grossesses multiples ;
— présentation par le siège ;
— insuffisance placentaire (toxémie, diabète) ;
— dépassement de terme ;
— retard de croissance intra-utérin.

Certaines SFA **inopinées** sont d'une extrême urgence :

— procidence du cordon ;
— hypertonie utérine résistant aux dérivés nitrés. Une seringue de trinitrine doit être disponible en permanence dans le plateau de césarienne (par exemple, Nitronal® 50 µg/ml, injection de bolus de 2 ml à renouveler au besoin) ;
— hémorragies utérines (rupture utérine, placenta praevia…) ;
— embolie amniotique ;
— éclampsie ;
— arrêt cardiaque.

L'extension d'une péridurale déjà en place peut demander trop de temps (10 à 15 min) et l'anesthésie générale est alors nécessaire.

Césarienne sous anesthésie péridurale

L'extension d'une anesthésie péridurale déjà en place est souvent suffisante pour pratiquer une césarienne en urgence relative (disproportion fœtopelvienne, dystocie cervicale, échec d'extraction instrumentale, SFA avec récupération entre les contractions). Une injection de 10 à 20 ml de lidocaïne 2 p. 100 adrénalinée associée à 10 µg de sufentanil doit être alors débutée de façon fractionnée (5 ml par 5 ml). Le niveau anesthésié doit atteindre T4.

Césarienne sous anesthésie générale

L'indication est soit l'extrême urgence ne permettant pas d'utiliser le cathéter péridural, soit l'absence d'analgésie péridurale. Dans ce dernier cas et en l'absence de contre-indication, il faut préférer la rachianesthésie si l'extraction peut être différée de 5 à 10 min. L'anesthésiste doit absolument préserver le débit utéroplacentaire en maintenant une normocapnie, une normoxie et un état hémodynamique stable. Son rôle est également, si possible, de calmer la patiente et de la rassurer. La préoxygénation de 3 min peut difficilement être réalisée dans les cas d'urgence extrême, on peut alors demander à la patiente de respirer très profondément.

MESURES COMMUNES LORS DES CÉSARIENNES SOUS AG OU ALR

Après le clampage du cordon, un bolus d'ocytociques (Syntocinon® 5 UI) est injecté en intraveineux, associé à une perfusion IVL de 20 UI sur 2 h. L'ocytocine a un effet vasodilatateur, tachycardisant et peut provoquer des céphalées, une douleur lors de l'injection et un flush cutané. Une perfusion d'ocytocine (20 UI) sera continuée pendant 24 h. Dans le même temps, une antibioprophylaxie par céphalosporine de 2e génération est injectée en IV (céfazoline 2 g). En cas d'allergie, clindamycine 600 mg.

COMPLICATIONS DE LA CÉSARIENNE

Hémorragies du post-partum

Les césariennes sont plus souvent à l'origine d'hémorragies que les accouchements par voie basse du fait d'une plus grande fréquence d'inertie utérine.

Maladie thromboembolique

Une prophylaxie thromboembolique doit être débutée en post-partum, par HBPM, 12 h après la césarienne ou le retrait du cathéter péridural.

En cas de ponction traumatique, respecter un délai de 24 h avant la première dose d'HBPM.

Sepsis de paroi, endométrite

La césarienne est un facteur de risque d'endométrite. Les germes rencontrés sont des streptocoques non A, des bactéroïdes, *Escherichia coli* le plus souvent. L'antibioprophylaxie systématique permet une diminution des états septiques.

ANALGÉSIE POSTOPÉRATOIRE

La douleur après césarienne est maximale dans les 24 premières heures.

Tous les antalgiques usuels peuvent être utilisés en cas d'allaitement.

• **En cas de rachianesthésie,** la morphine intrathécale permet d'atténuer la douleur pendant les premières 24 h. Des antalgiques non morphiniques (paracétamol, AINS) sont prescrits et la morphine sous-cutanée peut être débutée 12 h après la rachianesthésie.

• **En cas de retrait du cathéter péridural** après la césarienne, une injection unique de morphine 2 mg peut être réalisée en péridural.

• **En cas de cathéter péridural laissé en place,** une injection d'anesthésique local ± morphinique peut être faite en mode continu ou en PCEA mais cela demande une surveillance rapprochée de l'équipe soignante car il existe un risque d'hypotension, de bloc moteur et de dépression respiratoire.

Exemple de protocole PCEA : ropivacaïne 1 mg/ml + sufentanil 0,5 µg/ml, bolus de 5 ml en 5 min, période réfractaire de 15 min, dose maximale de 50 mg/4 h.

• **En cas d'anesthésie générale,** une association paracétamol (Perfalgan® 1 g), AINS (Profénid® 50 mg) doit être débutée en peropératoire. Une PCA morphine est mise en place. Un relais per os est instauré dès J1.

Exemple de protocole de PCA : morphine 1 mg/ml + droleptan 5 mg/50 ml, bolus de 1 ml, période réfractaire 7 min, dose maximale de 15 mg/4 h.

• Quel que soit le type d'anesthésie dans le cadre d'une analgésie multimodale, on peut également mettre en place un cathéter multiperforé de cicatrice de césarienne sous l'aponévrose (mis en place par le chirurgien). Une injection continue d'anesthésique local (Aspirine® 0,2 % 10 ml/h) pendant 24 à 48 h permet de diminuer la douleur post-césarienne.

HÉMORRAGIE DU POST-PARTUM

Elle est définie par une hémorragie issue de la filière génitale survenant dans les 24 h suivant l'accouchement et dont les pertes estimées dépassent 500 ml pour un accouchement voie basse et 1 000 ml pour une césarienne.

FACTEURS DE RISQUES

Les facteurs de risques sont présentés dans le tableau 26-I.

DIAGNOSTIC

Clinique

Les parturientes sont surveillées systématiquement 2 h en post-partum. Cette surveillance associe mesure de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, l'examen de la coloration des conjonctives, la surveillance de l'involution utérine par la palpation abdominale, des pertes sanguines vaginales, toutes les 15 min et l'examen vulvo-vaginal au terme des 2 h. L'hémorragie peut être révélée directement par un état de choc. Si des troubles de coagulation sont déjà installés, le syndrome hémorragique est diffus et, outre le saignement génital,

Tableau 26-I **Facteurs de risques pour une hémorragie du post-partum**

Prévisibles	Non prévisibles
Implantation anormale du placenta	Atonie utérine
Utérus fibromateux	Rétention placentaire
Utérus cicatriciel	Lésions de la filière génitale
Grossesse multiple	Rupture utérine
Troubles de coagulation	Inversion utérine
Antécédents d'hémorragie de la délivrance	Plaies vasculaires per-césarienne
Travail long	
Hématome rétroplacentaire	
Pré-éclampsie	
Chorioamniotite	

associe une hémorragie aux points de ponction, une hématurie, des hémorragies cutanéomuqueuses…

Biologique

En présence d'une hémorragie du post-partum, il faut rechercher un trouble de coagulation, cause ou conséquence de cette hémorragie. Les examens biologiques seront répétés tant que persiste le syndrome hémorragique. La coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) est le trouble de coagulation le plus fréquent mais elle peut évoluer vers une fibrinolyse secondaire. Les résultats des tests biologiques sont les suivants.

• **Dans la CIVD isolée :**
— fibrinogène < 2 g/l :
— plaquettes < 50 000/mm^3 ;
— TP et TCA allongés ;
— diminution des facteurs II, V, VII, X (surtout le V) ;
— présence de complexes solubles ;
— produits de dégradation du fibrinogène (PDF) > 5 µg/ml ;
— D-dimères > 0,5 µg/ml.

• **Dans une fibrinolyse secondaire à la CIVD,** le fibrinogène est très abaissé (< 0,5 g/l) et il existe en plus une diminution du temps de lyse des euglobulines.

• **Une fibrinolyse primitive** est exceptionnelle et se caractérise par :
— PDF très élevés ;
— D-dimères presque normaux ;
— plaquettes normales ;
— complexes solubles négatifs ;
— temps de lyse des euglobulines < 30 min.

CONDUITE À TENIR (figure 26-1)

Elle associe la recherche de la cause et la réanimation.

De T 0 à T 30′

Après avoir posé une sonde urinaire, le **massage de l'utérus** par voie transabdominale doit être le premier geste suivi par une **délivrance artificielle** (si le placenta n'a pas été expulsé en totalité) et une révision utérine. Si l'hémorragie persiste, il faut réaliser un **examen des voies génitales sous valves** ce qui peut nécessiter une anes-

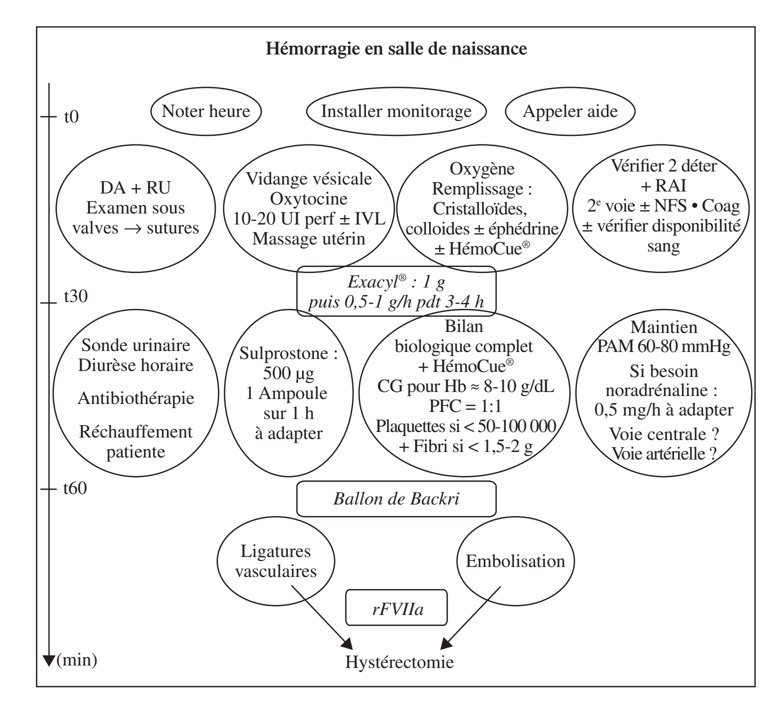


Figure 26-1 **Algorithme de prise en charge de la délivrance d'après les RFE de la SFAR.**

thésie générale. Devant la persistance du saignement, une nouvelle révision utérine peut s'avérer nécessaire.

La perfusion IV **d'ocytociques** (Syntocinon®) est accélérée sauf s'il s'agit d'un placenta accreta, d'une inversion ou d'une rupture utérine. L'effet du bolus d'ocytocine (5 à 10 UI) est immédiat et dure 45 min. La perfusion de 20 UI prend le relais mais il ne faut pas dépasser la dose totale de 50 UI car il existe un effet ADH-*like* et un risque de rétention hydrique.

Un HemoCue® donne rapidement une idée du taux d'hémoglobine. Un remplissage est débuté par cristalloïdes et colloïdes. Une deuxième voie d'abord de bon calibre est posée et un premier bilan prélevé (NFS, TP, TCA, fibrinogène, facteur V, recherche de D-dimères et PDF). La banque du sang est appelée pour vérifier la validité de la carte de groupe sanguin et la disponibilité éventuelle de produits sanguins.

De T 30′ à T 60′

En cas d'échec du Syntocinon®, la **PGE2** (Nalador®), un analogue de prostaglandine, est débuté. Les contre-indications du Nalador® sont une insuffisance coronarienne, une HTA permanente et sévère, une insuffisance cardiaque décompensée et un asthme grave. Les effets secondaires sont des douleurs pelviennes, des vomissements, une bradycardie. Il est administré en seringue électrique uniquement : une ampoule de 500 µg, diluée dans 50 ml de sérum physiologique en 1 h.

Dans le même temps, il est maintenant recommandé de commencer une perfusion d'acide tranexamique (Exacyl®) de 1 g sur 15 min avec un relais par 1 g/h pendant 3 h.

Les concentrés érythrocytaires sont apportés pour maintenir une hémoglobinémie > 8 g/dl tant que l'hémorragie n'est pas contrôlée. Ils doivent être phénotypés, déleucocytés (et CMV négatif avant l'accouchement) mais l'attente des RAI ne doit pas retarder une transfusion vitale et la patiente est alors transfusée en O-. La qualité de l'expansion volémique est jugée sur les signes cardiovasculaires, l'état de conscience et la diurèse qui doit être maintenue > 30 ml/h. Du plasma frais congelé est transfusé en proportion équivalente aux concentrés érythrocytaires, des concentrés plaquettaires sont nécessaires si la numération plaquettaire < 50 000/mm^3 et le fibrinogène doit être maintenu à un taux supérieur à 2 g/l.

Une hémodynamique stable doit être maintenue avec comme objectif une PAM entre 60 et 80 mmHg.

Une antibioprophylaxie à large spectre est administrée couvrant notamment les entérobactéries, les streptocoques et les anaérobies (Augmentin® 2 g IVL).

La patiente doit être réchauffée.

Après T 60′

Si, après 30 min de perfusion de Nalador®, la situation s'aggrave ou ne s'améliore pas, la patiente doit être transférée pour effectuer un geste d'hémostase (le transfert ne peut avoir lieu que si l'hémodynamique est stable).

- **L'embolisation des artères utérines** ou d'une de ses branches par voie endovasculaire doit être réalisée dans une salle d'angiographie disposant d'un matériel de réanimation sous la surveillance d'un anesthésiste et de l'obstétricien. Ses indications sont : une atonie utérine, une hémorragie d'origine cervico-utérine, un thrombus vaginal, une déchirure cervico-vaginale non accessible. Elle est réalisée grâce des particules spongieuses résorbables en 10 à 30 jours.

• **La ligature des artères hypogastriques** ou utérines est réalisée si l'accouchement a eu lieu par césarienne ou s'il n'existe pas de possibilité d'embolisation.

• **L'hystérectomie d'hémostase** est décidée en général après l'échec des techniques précédentes.

Toute situation hémodynamiquement instable justifie une anesthésie générale. Elle est réalisée avec une séquence d'induction rapide après tamponnement de l'acidité gastrique par citrate et fait appel à des médicaments ayant un faible retentissement hémodynamique tels que l'étomidate.

Il existe un consensus sur l'emploi du facteur VII activé recombinant (rFVIIa) (Novoseven®) en cas d'impasse thérapeutique complète ou juste avant l'hystérectomie d'hémostase. La dose recommandée est de 60 à 90 µg/kg qui peut être renouvelée dans l'heure qui suit. L'administration de rFVIIa ne peut théoriquement se faire qu'en l'absence d'acidose, d'hypothermie, d'hypofibrinogénémie et de thrombopénie.

PRÉVENTION

• Consultation d'anesthésie systématique pour les patientes à risque afin de planifier leur prise en charge.

• Administration de fer aux patientes anémiées pendant la grossesse.

• Vérification à l'entrée en salle de travail de la validité de la carte de groupe sanguin avec 2 déterminations phénotypées et des RAI datant de moins de 3 jours.

• Délivrance dirigée par administration systématique d'ocytocine au moment de la naissance et délivrance artificielle si le placenta n'est pas décollé au bout de 30 min.

• Mise en place d'une anesthésie péridurale permettant une révision utérine et/ou une délivrance artificielle sans le risque de l'anesthésie générale.

• Présence sur place de l'anesthésiste et de l'obstétricien.

Il faut rappeler que la majorité des décès par hémorragie du post-partum sont évitables et sont liées à un retard de prise en charge.

PRÉ-ÉCLAMPSIE

La pré-éclampsie survient chez 1 à 3 p. 100 des primipares et 0,5 à 1,5 p. 100 des multipares. Les facteurs de risques sont essentiellement génétiques et immunitaires.

DÉFINITIONS

Pré-éclampsie

Association d'une hypertension artérielle (PAS ≥ 140 mmHg et/ou PAD ≥ 90 mmHg) apparue après 20 SA et d'une protéinurie >0,3 g/j ou > 2 croix. La protéinurie peut manquer initialement mais il faut suspecter une pré-éclampsie si l'hypertension est associée à l'un des signes suivants :
— œdèmes d'apparition brutale prédominant aux extrémités, au visage ;
— uricémie > 350 µmol/l ;
— transaminases élevées ;
— thrombopénie < 150 000/mm^3 ;
— retard de croissance intra-utérin.

Pré-éclampsie sévère

HTA sévère (PAS ≥ 160 mmHg et/ou PAD ≥ 110 mmHg) ou signes de gravité cliniques et/ou biologiques :
— protéinurie >3,5 g/j ou > 3 croix ;
— oligurie < 500 ml/j ;
— ASAT > 3 N ;
— douleurs épigastriques, nausées, vomissements ;
— thrombopénie < 100 000/mm^3 ;
— hémolyse (diminution de l'haptoglobine, augmentation des LDH, augmentation de la bilirubine) ;
— troubles neurologiques ;
— atteinte fœtale.

Éclampsie

Survenue de crises convulsives.

PHYSIOPATHOLOGIE

La pré-éclampsie résulte d'un trouble précoce de la placentation.

Lors de l'**implantation normale** de l'œuf, des cellules trophoblastiques pénètrent dans les vaisseaux endométriaux, font disparaître la couche de cellules musculaires lisses, migrent à contre-courant dans les artères myométriales, pénètrent dans les parois de ces vaisseaux de la lumière vers la média et remplacent les cellules musculaires lisses.

La circulation utéroplacentaire devient une **circulation à haut débit et basse pression**.

Lors de l'**implantation pathologique**, la couche musculaire lisse persiste, ce qui provoque une **athérose aiguë, une ischémie placentaire et un infarctus placentaire**.

Retentissement viscéral

• Hépatique :
— HELLP syndrome (*hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count*) ;
— hématome sous-capsulaire.

• Neurologique : vasospasme, ischémie, œdème, irritation du système nerveux central provoquant céphalées voire convulsions.

• Système cardiovasculaire : HTA, diminution du volume plasmatique.

• Pulmonaire : OAP lésionnel et/ou de surcharge.

• Rénal :
— albuminurie. L'hypoalbuminémie provoque une diminution de la pression colloïde ;
— diminution de la perfusion rénale donc diminution de la diurèse ;
— augmentation de la créatininémie ;
— réabsorption d'acide urique conduisant à une hyperuricémie.

Retentissement fœtal

• Retard de croissance intra-utérin.
• Souffrance fœtale chronique (SFC) ou aiguë (SFA).
• Mort fœtale in utero.
• Hématome rétroplacentaire.
• Mort néonatale.
• Prématurité.

COMPLICATIONS

• **HTA mal contrôlée** avec risque d'hémorragie cérébrale.

• **HELLP syndrome** (5 à 20 p. 100 des PE) : hémolyse (augmentation des LDH > 600 UI/l, augmentation de la bilirubine > 12 mg/dl), élévation des enzymes hépatiques (ASAT > 70 UI/l), thrombopénie < 150 000/mm^3. Dans 30 p. 100 des cas, il apparaît en post-partum. La complication de ce syndrome est la rupture hépatique.

• **Oligurie :** voire anurie.

• **Éclampsie :** dans 30 p. 100 des cas, l'éclampsie survient en post-partum et est possible jusqu'à 15 jours après l'accouchement.

• **Hématome rétroplacentaire :** décollement placentaire prématuré provoquant une souffrance fœtale aiguë, une mort fœtale très rapidement et une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Cliniquement, métrorragies de sang noirâtre, contracture utérine, douleur abdominale intense et brutale.

• **CIVD :** elle apparaît dans 20 p. 100 des HELLP syndromes et peut compliquer un hématome rétroplacentaire, une éclampsie, une mort fœtale in utero. Elle est caractérisée par l'effondrement de l'activité des facteurs de coagulation (< 80 p. 100), du fibrinogène (< 1 g/l), des plaquettes (< 50 000/mm^3), de l'antithrombine (< 70 p. 100) et par l'élévation des produits de dégradation du fibrinogène (> 20 mg/l) et des D-dimères (> 1 200 ng/ml).

• **Rein :**

— insuffisance rénale aiguë : 5 à 10 p. 100 des PE, mortalité de 10 p. 100 liée à une nécrose tubulaire aiguë, un OAP est associé dans 50 p. 100 des cas mais la récupération est complète ;

— syndrome hémolytique et urémique : le plus souvent en post-partum (1 j à 3 mois), il associe insuffisance rénale aiguë, thrombopénie, anémie hémolytique, signes neurologiques avec des transaminases normales. La mortalité est de 90 p. 100.

BILAN INITIAL

Hospitalisation ? Oui jusqu'à l'accouchement si HTA et protéinurie.

Examen clinique

Il s'agit de réaliser un examen clinique exhaustif. Associé aux examens biologiques et radiologiques, il permet d'affirmer le diagnostic, sa gravité et d'en rechercher les complications.

• Recherche de signes fonctionnels :

— céphalées, phosphènes, acouphènes orientant vers une irritation cérébrale ;

— douleur de l'hypochondre droit ou barre épigastrique, nausées, vomissements évoquant une atteinte hépatique. En cas de douleur violente, il faut penser à l'hématome sous-capsulaire et si un état de choc y est associé à une rupture hépatique ;

— dyspnée ;

— des saignements anormaux doivent faire évoquer des troubles de l'hémostase ;

— une douleur abdominale brutale ou une hémorragie vaginale de sang noirâtre doit faire évoquer un hématome rétroplacentaire.

• Mesure de la pression artérielle : au repos, aux deux bras, avec un brassard adapté à la taille du bras.

• Recherche de réflexes ostéo-tendineux vifs, d'œdèmes apparus assez brutalement notamment au niveau du visage et des mains.

• Auscultation pulmonaire à la recherche de crépitants, mesure de la SpO_2.

• Palpation abdominale à la recherche d'un « ventre de bois ».

Examens biologiques et radiologiques

Ils doivent être répétés toutes les 6 h en cas de pré-éclampsie sévère pour décider du moment optimum de l'extraction fœtale.

• Groupe sanguin, rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières.

• Numération formule sanguine, plaquettes.

• Rein : ionogramme sanguin, urée, créatininémie, protidémie, uricémie.

• Hémostase complète (TP, TCA, facteurs de la coagulation), fibrinogène, D-dimères, produits de dégradation du fibrinogène.

• Hémolyse : schizocytes, haptoglobine, LDH.

• Foie : ASAT, ALAT, bilirubine, LDH, glycémie.

• Recherche de protéinurie à la bandelette mais également au laboratoire, envoi d'un échantillon et recueil des urines sur 24 h pour recherche de protéinurie des 24 h, clairance de la créatinine.

• Quantifier la diurèse, noter le poids de la patiente.

• Échographie hépatique si douleur de l'hypochondre droit, en urgence.

• Tomodensitométrie cérébrale si signe neurologique focalisé après une crise convulsive.

• Radiographie pulmonaire voire dosage du BNP (*brain natriuretic peptid*) si doute sur OAP.

Chez le fœtus

• Mesure du rythme cardiaque fœtal.

• Échographie avec biométrie, évaluation du score de Manning pour détecter une souffrance fœtale (mouvements respiratoires, mouvements fœtaux, tonus fœtal, quantité de liquide amniotique, RCF) et mesure Doppler des artères utérines, ombilicale et cérébrale.

TRAITEMENT D'UNE PRÉ-ÉCLAMPSIE NON COMPLIQUÉE

Il s'agit essentiellement d'une surveillance maternofœtale. L'évolution de la maladie est imprévisible et parfois très rapide.

Les traitements hypotenseurs se donnent par voie orale et visent uniquement à éviter les hypertensions sévères car une chute trop brutale ou trop importante de la pression artérielle peut diminuer la perfusion placentaire et être délétère pour le fœtus. L'objectif est d'obtenir une PAS entre 140 et 150 mmHg et une PAD entre 85 et 95 mmHg.

Alpha-méthyldopa : Aldomet®

Antihypertenseur central, c'est le traitement de première intention en cas d'hypertension peu sévère. Son action est progressive mais son efficacité est limitée. Il est débuté à 250 mg × 2 ou × 3 par jour et peut être augmenté à 500 mg 3 fois par jour.

Labétalol : Trandate®

Alpha- et bêtabloquant, il est débuté à 100 mg 2 à 3 fois par jour et augmenté jusqu'à 200 mg 3 fois par jour.

Nicardipine : Loxen®

Inhibiteur calcique, c'est un antihypertenseur puissant qui, bien qu'il soit utilisé comme tocolytique dans la menace d'accouchement prématuré, n'empêche pas le déclenchement ou la progression du travail. Il est débuté à 20 mg 3 fois par jour et augmenté jusqu'à 50 mg 2 fois par jour.

En cas d'HTA réfractaire à un traitement, il est préférable d'associer les différentes classes thérapeutiques plutôt que d'augmenter la posologie d'une seule molécule.

TRAITEMENT D'UNE PRÉ-ÉCLAMPSIE SÉVÈRE ET DE SES COMPLICATIONS

Une pré-éclampsie sévère nécessite une hospitalisation dans une maternité de niveau 3 et un monitorage pluriquotidien de la mère et du fœtus.

Remplissage

Avant l'instauration du traitement antihypertenseur pour limiter les conséquences de l'hypovolémie et en particulier en cas d'oligurie. Il s'agit d'un remplissage modéré (500 ml en 30 min), pour éviter le risque d'OAP, par cristalloïdes ou albumine à 4 p. 100 selon le taux de protidémie.

Traitement antihypertenseur : par voie intraveineuse

• **Nicardipine**® en titration de 1 mg toutes les 10 min jusqu'à l'obtention d'une pression artérielle désirée puis entretien par perfusion continue correspondant à la moitié de la dose de titration par heure. On adapte le débit toutes les heures en fonction de la pression en augmentant ou diminuant de 0,5 ou 1 mg. À des doses élevées, des effets secondaires peuvent apparaître à type de bouffées de chaleur, tachycardie, céphalées.

• Ou **Labétalol**®. On titre alors toutes les 20 min par un premier bolus de 20 mg puis un deuxième de 20 mg puis un troisième bolus de 40 mg… jusqu'à un maximum de 300 mg. Le relais se fait par une perfusion de 0,1 à 0,2 mg/kg/h que l'on peut adapter toutes les heures en augmentant ou diminuant le débit de 1 ou 2 mg/h.

Il est possible d'associer une perfusion de nicardipine à une perfusion de Labétalol®.

Le cathétérisme cardiaque droit n'a plus sa place et est remplacé par l'échographie transthoracique dont les indications sont l'OAP ne réagissant pas au traitement, une oligurie persistante malgré le remplissage, une HTA réfractaire au traitement, une pathologie cardiaque sévère associée.

Éclampsie

Le traitement de la crise convulsive fait appel aux benzodiazépines en dose unique (diazépam 10 mg ou clonazépam 1 mg en IVD) avec oxygénothérapie au masque. Si les crises sont récurrentes, il faut administrer du propofol, intuber la patiente avec manœuvre de Sellick et extraire le fœtus en urgence.

Le traitement préventif de l'éclampsie est le sulfate de magnésium ($MgSO_4$). C'est un inhibiteur calcique qui possède une action antagoniste du récepteur NMDA, des propriétés anticonvulsivantes, tocolytiques et qui lève le vasospasme cérébral. Il peut être associé aux autres antihypertenseurs sous couvert d'une surveillance adéquate. Son mode de prescription est un bolus de 4 g en IVL sur 30 à 60 min

relayé par une perfusion de 1 à 2 g/h avec réinjection de 2 à 4 g en IVL si récidive. La durée du traitement dépasse rarement 24 h.

Ce traitement est conduit en unité de surveillance continue. La surveillance repose sur un monitorage de base comprenant le scope, la pression artérielle et SpO_2, la mesure de la fréquence respiratoire (> 16), la mesure de la diurèse (> 25 ml/h) et le contrôle pluriquotidien des réflexes ostéotendineux.

Un dosage plasmatique peut être effectué et devient nécessaire en cas de suspicion clinique de surdosage ou d'insuffisance rénale. Les signes de toxicité peuvent apparaître pour une magnésémie de 2 mmol/l.

En cas de surdosage, l'antidote est le gluconate de calcium en IVD 1 g.

Ses effets secondaires sont : une potentialisation des curares nécessitant un monitorage du bloc neuromusculaire, un effet inotrope négatif, des nausées, vomissements et des sensations ébrieuses.

Les myopathies sont des contre-indications au traitement par sulfate de magnésium.

HELLP syndrome

Si le terme est supérieur à 32 SA ou s'il existe une SFA, interrompre rapidement la grossesse. En l'absence de SFA, si le terme est inférieur à 32 SA ou si le HELLP évolue lentement, on peut essayer de temporiser et débuter une corticothérapie de maturation pulmonaire qui peut aussi avoir un effet bénéfique sur le HELLP syndrome et permettre de retarder l'extraction. Surveillance en post-partum en USC pendant 48 h.

Hématome rétroplacentaire

Si l'enfant est vivant, césariser la patiente en urgence. Si l'enfant est mort et qu'il existe déjà des troubles de l'hémostase, l'accouchement par voie basse est préconisé.

CIVD

Traiter sa cause. Dans le même temps, en cas de manifestations hémorragiques, apporter des concentrés érythrocytaires phénotypés et déleucocytés afin de maintenir une hémoglobine > 7 g/dl, du fibrinogène (0,1 g/kg) dès que son taux est inférieur à 1 g voire 2 g, du plasma frais congelé (20 ml/kg) et éventuellement des plaquettes si la

manifestation hémorragique persiste malgré la normalisation des facteurs de coagulation. Malgré les risques thrombotiques et allergiques, les antifibrinolytiques peuvent en dernier recours être employés si la fibrinolyse persiste et est majeure (aprotinine 250 000 à 1 000 000 UI en IVL en une fois).

CRITÈRES D'INTERRUPTION DE LA GROSSESSE

- HTA non contrôlée.
- Éclampsie.
- Thrombopénie évolutive.
- Coagulopathie.
- Insuffisance rénale aiguë.
- Signes d'œdème cérébral.
- OAP.
- Hématome rétroplacentaire.
- SFA.

ANESTHÉSIE DE LA PATIENTE PRÉ-ÉCLAMPTIQUE

L'évaluation de la patiente doit être la plus proche possible de l'acte anesthésique. L'examen clinique doit évaluer en particulier la sévérité de l'HTA, les risques hémorragiques et les conditions d'intubation. Le bilan biologique doit dater du jour voire des heures précédentes en cas de pré-éclampsie sévère.

L'analgésie du travail repose sur l'anesthésie péridurale en l'absence de troubles de coagulation et après un remplissage vasculaire. En cas de signes cliniques hémorragiques associés à une thrombopénie ou une baisse rapide des plaquettes, l'anesthésie périmédullaire est contre-indiquée. Si la diminution des plaquettes survient après la pose de la péridurale, le cathéter doit être laissé en place jusqu'à normalisation des plaquettes. La dose-test adrénalinée est contre-indiquée en cas d'HTA sévère.

Les césariennes doivent au maximum être pratiquées sous anesthésie périmédullaire compte tenu du risque important d'intubation difficile et des poussées hypertensives lors de l'intubation et de l'extubation. Lors d'une péridurale ou d'une rachianesthésie, le remplissage doit être plus important mais les hypotensions répondent correctement à l'éphédrine.

L'anesthésie générale doit donc être réservée aux contre-indications de l'anesthésie périmédullaire et les poussées hypertensives doivent être prévenues par un antihypertenseur associé ou non à un morphinique avant l'induction. Par exemple, une association de sulfate de magnésium (30 mg/kg) et de morphinique ou d'esmolol (1 mg/kg)

associé à de la lidocaïne (1,5 mg/kg) peut être proposé sans répercussion sur le fœtus. L'inhibiteur calcique et le morphinique doivent être maintenus jusqu'à la fin de l'intervention.

L'analgésie post opératoire est sans particularité mais les AINS sont contre-indiqués en cas d'oligo-anurie persistante.

EN POST-PARTUM

Le traitement étiologique de la pré-éclampsie est réalisé mais celle-ci peut encore évoluer et s'aggraver dans les 15 jours suivant l'extraction fœtale.

La patiente doit être surveillée en soins intensifs pendant 48 h s'il existe une complication. En cas de pré-éclampsie non compliquée, une surveillance clinique et biologique quotidienne est nécessaire. Un relais per os du traitement antihypertenseur est effectué. Une prophylaxie thromboembolique est mise en place.

CONCLUSION

La pré-éclampsie est une pathologie multiviscérale qui peut évoluer très rapidement. C'est une des premières causes de mortalité maternofœtale et périnatale.

La patiente doit être prise en charge de façon multidisciplinaire et l'anesthésiste a plus que jamais sa place car c'est sur lui que reposera, en cas d'aggravation, la réanimation et l'anesthésie en urgence.

ANESTHÉSIE DE LA PARTURIENTE CARDIAQUE

MODIFICATIONS HÉMODYNAMIQUES LIÉES À LA GROSSESSE

• Les problèmes de tolérance des cardiopathies sont essentiellement dus aux *modifications hémodynamiques* de la grossesse :

— augmentation du volume sanguin (jusqu'à 50 p. 100) ;

— diminution de la pression artérielle dès le premier trimestre ;

— augmentation du débit cardiaque par augmentation du volume d'éjection systolique et augmentation de la fréquence cardiaque, majoré encore lors du travail et de l'expulsion ;

— en post-partum, augmentation du retour veineux.

• *Modifications de l'examen cardiovasculaire :*
— hyperpulsatilité artérielle ;
— œdèmes des membres inférieurs ;
— souffle systolique éjectionnel au bord gauche du sternum ;
— tachycardie sinusale ;
— anomalies de la repolarisation sur l'ECG.

BILAN INITIAL

Au maximum, réalisé avant la conception.
• **Contre-indications absolues à la grossesse :**
— cardiopathies congénitales complexes ;
— syndrome d'Eisenmenger ;
— hypertension artérielle pulmonaire primitive ;
— cardiomyopathie dilatée hypocinétique ;
— syndrome de Marfan compliqué de dilatation de l'aorte ascendante ;
— pathologies valvulaires sténosantes sévères avant leur correction.
• **Signes cliniques devant éveiller la suspicion :**
— épisodes de dyspnée paroxystiques nocturnes ;
— toux ;
— turgescence des jugulaires ;
— crépitants.
Les explorations seront demandées en accord avec le cardiologue et un suivi régulier sera institué par ce dernier.

CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

Le déroulement de la grossesse est généralement bien toléré si les patientes ont été opérées dans l'enfance. Si une chirurgie est nécessaire, il faut la réaliser avant la grossesse et programmer celle-ci après un recul de 6 mois.

Shunt gauche-droit (non cyanogène)

Bien tolérées, diminution du shunt pendant la grossesse.
• **Risques :** insuffisance cardiaque exceptionnelle, troubles du rythme auriculaire, endocardite.
• **Conduite à tenir :**
— prophylaxie antibactérienne ;
— éviter les hypotensions en cas de canal artériel non opéré.

Shunt droit-gauche (cyanogène)

Il existe une majoration du shunt et donc une désaturation.

• **Risques :**

— thromboembolique ;

— décompensation cardiaque droite ;

— pronostic de la grossesse compromis si SaO_2 < 80 p. 100 ;

— mort subite si hypotension sévère avec désamorçage de la pompe ventriculaire gauche ;

— troubles du rythme supraventriculaire ;

— greffe oslérienne ;

— le syndrome d'Eisenmenger associe un shunt droit-gauche et une hypertension artérielle pulmonaire fixée. La mortalité maternelle est de 40 p. 100.

• **Conduite à tenir :**

— anticoagulation au troisième trimestre et un mois en post-partum ;

— accouchement par voie basse ;

— éviter l'hypotension artérielle et l'hypovolémie en compensant minutieusement les pertes sanguines ;

— éviter la tachycardie (préférer la néosynéphrine à l'éphédrine) ;

— prophylaxie antibactérienne ;

— interruption thérapeutique de grossesse si syndrome d'Eisenmenger ou hypertension artérielle pulmonaire primitive. Si la patiente parvient à terme, l'administration de NO inhalé peut être proposée lors de l'accouchement.

Maladie de Marfan

• **Risques :**

— dissection aortique ;

— transmission génétique ;

— hémorragie du post-partum ;

— placenta praevia.

• **Conduite à tenir :**

— grossesse contre-indiquée si insuffisance aortique ou si dilatation de l'aorte > 40 mm ;

— bêtabloquants et surveillance échographique régulière (mensuelle) ;

— éviter l'HTA ;

— voie basse acceptée si diamètre aortique < 40 mm ;

— césarienne programmée à 38 SA pour éviter les efforts de poussée si diamètre aorte > 40 mm.

VALVULOPATHIES

Les valvulopathies régurgitantes sont plutôt bien tolérées pendant la grossesse car, malgré une majoration de la surcharge de volume, il existe une diminution des résistances vasculaires.

Insuffisance mitrale

Si la fuite est importante, chirurgie conservatrice de la valve mitrale ne nécessitant pas d'anticoagulant.

• **Risque :** troubles du rythme.

• **Conduite à tenir :**

— si l'insuffisance mitrale devient symptomatique en fin de grossesse, utiliser des diurétiques et des dérivés nitrés avec prudence ;

— éviter le remplissage et l'éphédrine.

Insuffisance aortique

Conseiller aux patientes de procréer avant le remplacement valvulaire prothétique qui nécessitera un traitement anticoagulant.

• **Conduite à tenir :** éviter le remplissage et les bradycardies.

Rétrécissement mitral

Aggravation en cours de grossesse.

• **Risques :**

— OAP surtout au 3e trimestre et en péripartum ;

— insuffisance ventriculaire droite ;

— troubles du rythme supraventriculaire avec risque important de complications thromboemboliques.

• **Conduite à tenir :**

— éviter les tachycardies, l'hypertension et une inflation hydrosodée trop importante en utilisant avec prudence les diurétiques ;

— bêtabloquants ;

— si décompensation réfractaire au traitement médical, valvuloplastie percutanée.

Rétrécissement aortique

Si surface > 1 cm^2, bien toléré.

Si serré (surface > 1 cm^2), correction avant la grossesse.

Risque fœtal pendant une CEC : mortalité 20 à 30 p. 100.

• **Conduite à tenir :** éviter l'hypotension → remplissage et éphédrine.

Prothèse valvulaire

• **Bioprothèse :** dégradation accélérée au cours de la grossesse mais ne nécessite pas d'anticoagulation. Le pronostic maternel et fœtal est meilleur qu'avec les prothèses mécaniques.

• **Prothèse mécanique :** risque de thrombose majoré au cours de la grossesse.

Les AVK sont tératogènes au premier trimestre et le risque hémorragique maternel et fœtal est important lors de l'accouchement.

Conduite à tenir : une hospitalisation à 36 SA est nécessaire pour discuter des modalités d'accouchement avec le cardiologue et l'obstétricien.

Les HBPM n'ont pas l'AMM pour les prothèses mécaniques mais sont quand même utilisées communément par les cardiologues en 2 prises quotidiennes afin d'obtenir un anti-Xa entre 0,7 et 1,3.

L'héparine est utilisée pendant les 3 premiers mois puis relais par AVK pour obtenir un INR entre 2,5 et 3,5 pour les prothèses aortiques et entre 3 et 4,5 pour les prothèses mitrales puis l'héparine est reprise 1 ou 2 semaines avant l'accouchement qui doit être programmé. L'héparine non fractionnée à la seringue électrique sera alors arrêtée dès l'entrée en salle de travail ou 4 h avant la césarienne puis reprise 4 h après la naissance. Dans ces conditions d'hypocoagulabilité, l'anesthésie périmédullaire semble inenvisageable mais les risques liés à l'anesthésie générale doivent être étudiés pour chaque patiente. En cas d'hémorragie du post-partum, des plasmas frais congelés sont transfusés.

CARDIOMYOPATHIES

Cardiomyopathies dilatées et/ou hypokinétiques

Contre-indication à la grossesse surtout si fraction d'éjection du VG < 50 p. 100.

Le syndrome de Meadows est une cardiomyopathie du péri-partum qui provoque une insuffisance cardiaque gauche ou globale avec un ventricule gauche non hypertrophié, dilaté et hypokinétique. Les signes cliniques sont une asthénie, une dyspnée, des douleurs thoraciques, des palpitations, des embolies. L'ECG montre des troubles du rythme, de la conduction et de la repolarisation. Le traitement

est symptomatique de l'insuffisance cardiaque (diurétiques et vasodilatateurs). L'évolution est le plus souvent favorable dans les 6 mois suivant la grossesse mais il existe un risque de récidive lors des grossesses ultérieures.

Cardiomyopathies obstructives ou hypertrophiques

Bien tolérées pendant la grossesse si :
— grossesse conduite sous bêtabloquants ;
— éviter les drogues inotropes positives (notamment les β_2-mimétiques) et les vasodilatateurs, utiliser plutôt le vérapamil ;
— éviter toute hypotension et toute tachycardie ;
— accouchement par voie basse avec forceps et épisiotomie pour éviter les efforts de poussée ;
— décubitus latéral gauche pendant tout le travail.

Complications : troubles du rythme, défaillance cardiaque, syncope.

TROUBLES DU RYTHME

Ils ont tendance à s'aggraver au cours de la grossesse.

Si tachycardie mal tolérée, cardioversion possible sans problème pour le fœtus.

Si troubles du rythme supraventriculaire, vérapamil ou adénosine.

En prévention des troubles du rythme auriculaire, bêtabloquant en première intention puis flécaïnide au-delà du premier trimestre si besoin.

INSUFFISANCE CORONAIRE

En cas d'infarctus du myocarde, la mortalité maternelle est supérieure à 20 p. 100. Le traitement comporte de la morphine, des bêtabloquants ou des anticalciques ; s'il s'agit d'un angor spastique, une héparinothérapie et de l'aspirine. L'angioplastie coronaire est préférable à la fibrinolyse. La pose d'une endoprothèse nécessite la prescription d'aspirine associée à la ticlopidine ou le clopidogrel, ce qui contre-indique l'anesthésie périmédullaire pour l'accouchement.

En cas d'insuffisance coronaire connue avant la grossesse, le traitement doit être poursuivi sauf les inhibiteurs de l'enzyme de conversion. L'accouchement doit au mieux être programmé pour relayer le traitement anticoagulant et permettre ainsi la pose d'une anesthésie péridurale, bénéfique lors des efforts de poussée. Une épreuve d'effort doit permettre de décider de la voie d'accouchement.

ANESTHÉSIE ET ANALGÉSIE OBSTÉTRICALES

La consultation d'anesthésie doit être programmée suffisamment tôt pour anticiper l'accouchement prématuré et décider d'une conduite à tenir.

Les indications formelles de césarienne sont :

— un syndrome de Marfan avec diamètre aortique > 4,5 cm ;
— une dissection ou une coarctation aortique ;
— un rétrécissement mitral mal équilibré.

Une anesthésie péridurale ou une péri-rachianesthésie permettent de respecter au maximum l'hémodynamique. Si une anesthésie générale est nécessaire, on peut conseiller l'utilisation d'étomidate comme hypnotique, il faut injecter un morphinique avant l'intubation et faire une séquence d'induction rapide.

En cas de voie basse, l'analgésie péridurale avec titration de l'anesthésique local associé à un morphinique permet d'éviter l'épreuve d'effort d'un travail douloureux tout en limitant l'hypotension artérielle. Son traitement par néosynéphrine à faible dose ou association phényléphrine-éphédrine permet de limiter la tachycardie maternelle.

L'apport d'oxygène est systématique.

L'injection d'ocytocine doit être lente pour éviter les hypotensions. Le Nalador® est contre-indiqué en cas d'HTAP ou de coronaropathie.

En cas d'arrêt cardiorespiratoire, il faut masser la patiente en décubitus latéral gauche pour lever la compression cave et, s'il n'existe pas de récupération de l'activité cardiaque au bout de 5 min chez une patiente enceinte de 24 SA au moins, il faut extraire le fœtus en urgence pour améliorer l'hémodynamique maternelle.

MÉDICAMENTS CARDIAQUES ET GROSSESSE

• **AVK :** traversent la barrière placentaire. Risque tératogène lors du premier trimestre et hémorragique lors de l'accouchement.

• **Héparine non fractionnée :** ne passe pas la barrière placentaire. En cas d'injection d'héparine non fractionnée, il faut attendre 8 h avant de réaliser une anesthésie périmédullaire si l'injection est sous-cutanée et 4 h si elle est intraveineuse.

• **HBPM :** seule l'énoxaparine a l'AMM pour la prévention des complications thromboemboliques au cours des 2° et 3° trimestres. Un arrêt de 12 h avant une anesthésie périmédullaire est nécessaire.

• **Diurétiques :** seul le furosémide est prescrit avec prudence lors des insuffisances cardiaques congestives.

• **IEC :** formellement contre-indiqués pendant toute la durée de la grossesse.

- **Bêtabloquants :** non tératogènes.
- **Antiarythmiques :**

— digoxine : non tératogène, pas d'effet délétère fœtal ;
— adénosine : passage placentaire faible, mais innocuité non établie ;
— flécaïnide : traverse la barrière placentaire, innocuité non établie ;
— amiodarone : contre-indiquée ;
— vérapamil : innocuité établie.

Chapitre 27

Réanimation du nouveau-né en salle de naissance

A. Barbier, A. Rigouzzo

Elle n'est nécessaire que chez 6 p. 100 des enfants à terme mais chez 80 p. 100 des prématurés de moins de 1 500 g. Son but est de prendre en charge l'adaptation respiratoire et hémodynamique des nouveau-nés en difficulté pour éviter les séquelles neurologiques d'une anoxie cérébrale.

SITUATIONS À RISQUE (tableau 27-I)

Prévoir la présence d'un pédiatre et/ou d'un anesthésiste. Si besoin contacter le SAMU pédiatrique en anténatal pour un transfert immédiat du nouveau-né dans une structure spécialisée.

CONDUITE À TENIR EN FONCTION DE L'ÉTAT INITIAL

• *L'état initial est bon, l'enfant crie et bouge :*
— désobstruer la bouche et le nez ;
— sécher l'enfant pour éviter l'hypothermie ;
— et coter le score d'Apgar à 1 min (tableau 27-II).

• *Si l'enfant est cyanosé, peu réactif, ne crie ou ne respire pas*, entreprendre immédiatement une réanimation active :
— si la fréquence cardiaque (FC) est nulle ou très lente (< 80/min) l'enfant est « en état de mort apparente » et nécessite une réanimation immédiate (*voir* plus loin) ;
— si FC comprise entre 80 et 100/min, désobstruer rapidement le nez et le pharynx et ventiler au masque initialement sous air. Habituellement les pressions d'insufflations permettent le déplissage alvéolaire

Tableau 27-I **Situations à risque d'anoxie périnatale**

Accidents imprévisibles ou difficilement prévisibles	
Accidents placentaires	Hématome rétroplacentaire Décollements placentaires Hémorragie aiguë sur placenta praevia
Accidents funiculaires	Procidence ou latérocidence du cordon circulaire serrée ou bretelle
Dystocies dynamiques	Hypertonie utérine Hypercinésie utérine
Accidents maternels	Embolie amniotique Hypovolémie ou anoxie aiguë accidentelle
Situations à risque souvent prévisibles	
Pathologie maternelle	Toxémie gravidique Diabète mal équilibré Cardiopathie ou autre pathologie mal équilibrée Infection maternelle
Pathologie de la maturité fœtale ou du développement	Prématurité (surtout AG < 32 SA) Dépassement de terme Retard de croissance intra-utérin Excès de croissance fœtale Certaines malformations dépistées en anténatal
Dystocies mécaniques	Présentations anormales Grossesses multiples Disproportion fœto-pelvienne
Traitements maternels	Morphiniques Bêtabloquants Sédatifs

et un retour à une saturation optimale pour un nouveau-né (87-97 p. 100). La FiO_2 sera rapidement augmentée en cas de non-réponse à une ventilation sous air. La réponse clinique à l'oxygénation dans la minute qui suit dicte la conduite à tenir ;

— si la situation reste mauvaise ou s'aggrave (FC < 80/min), intuber et ventiler manuellement en oxygène pur (*voir* plus loin) ;

— si la situation s'améliore (FC > 100/min), l'enfant rosit, poursuivre l'oxygénation jusqu'à ce qu'une ventilation autonome efficace réapparaisse et évaluer le score d'Apgar à 3, 5, 10 et 20 min de vie.

Tableau 27-II **Score d'Apgar.** Chaque item est coté de 0 à 2

Critères	**0**	**1**	**2**	**SCORE**
Fréquence cardiaque	< 80/min	80-100/min	> 100/min	
Respiration	0	Cri faible	Cri vigoureux	
Tonus	0	Extrémités	Normal	
Réactivité	0	Grimaces	Vive	
Coloration	Bleu ou blanc	Imparfaite	Rose	
TOTAL				

PRÉVENTION DE L'INHALATION MÉCONIALE

L'émission de liquide méconial complique 13 p. 100 des naissances. Parmi celles-ci, 5 p. 100 vont se compliquer d'un syndrome d'inhalation méconiale.

Étiologies

Les étiologies principales sont les souffrances fœtales aiguës et/ou les infections maternofœtales. Plus fréquente chez les enfants post-matures, l'émission de méconium n'est pas toujours associée à un stress anoxo-ischémique et peut correspondre à la simple mise en route du péristaltisme inhibé lors de la vie fœtale.

Conduite à tenir

• L'aspiration oro-pharyngée de l'enfant dès que la tête sort de la filière génitale et avant même le premier cri. Cette pratique reste d'actualité même si de récentes études viennent mettre en doute l'efficacité de ce geste quant à la prévention du syndrome d'inhalation méconiale.
• Prévention de l'hypothermie et cotation du score d'Apgar à 1 min.
• Plusieurs situations peuvent se présenter :
— *enfant tonique* (ventilation spontanée, bon tonus musculaire, FC > 100/min) : pas d'intubation, pas d'aspiration trachéale. Renouveler la désobstruction rhinopharyngée et gastrique. Surveillance simple. Enfant à revoir car le syndrome d'inhalation méconiale peut se démasquer dans les 24 h suivant l'accouchement. Pas de prescription systématique d'antibiotiques sauf si anamnèse infectieuse ;

— *enfant hypotonique et/ou désaturation :* intubation, aspiration trachéale et kinésithérapie précoce (dès la salle de naissance). L'extubation en salle de naissance est possible en fonction des aspirations et de l'état clinique de l'enfant ;

— *enfant « en état de mort apparente »* et nécessitant une réanimation immédiate (*voir* plus loin).

• Les conséquences respiratoires de l'inhalation méconiale peuvent être extrêmement sévères : pneumothorax, pneumomédiastin, hypoxémie réfractaire avec hypertension artérielle pulmonaire persistante.

RÉANIMATION DES NOUVEAU-NÉS EN « ÉTAT DE MORT APPARENTE »

Le nouveau-né est inerte, cyanosé, aréactif, sans respiration spontanée avec une FC < 80/min : ventiler manuellement l'enfant après désobstruction rapide. Il existe désormais en salle de naissance des appareils type « NéoPuff » permettant de contrôler la pression de ventilation lors de la réanimation et de ventiler en maintenant une PEEP. Ce type d'appareil est surtout utilisé pour la réanimation des grands prématurés. Ils tendent à remplacer les traditionnelles valves « d'Ambu » (les valves néonatales sont tarées à 30 cm H_2O) que l'on réserve désormais au nouveau-né à terme ou proche du terme. Les réanimations en salles de naissance sont débutées en FiO_2 21 p. 100 et doivent être guidées par l'oxymétrie de pouls. En effet plusieurs études ont montré l'absence de bénéfice et la relative agressivité d'une ventilation sous 100 p. 100 de FiO_2. En cas de non-réponse, la FiO_2 pourra être progressivement augmentée. L'intubation trachéale est dans ce cas souvent nécessaire.

Le diamètre interne des sondes d'intubation dépend du poids de l'enfant :

— 2,5 mm si poids < 2 700 g ;

— 3 mm entre 2 800 et 4 000 g ;

— 3,5 mm si poids > 4 000 g.

L'intubation nasotrachéale est préférable pour limiter le risque d'intubation sélective car la distance cordes vocales-carène est de l'ordre de 4 cm. En première intention, le repère nasal (en cm) est égal à 7 + poids (en kg).

Le massage cardiaque externe (MCE) est débuté après plusieurs insufflations pulmonaires si FC reste < 100/min : empaumer le thorax à deux mains et déprimer le sternum de 1 à 2 cm à l'aide des 2 pouces superposés, à une fréquence de 100 à 120/min.

L'administration intra-trachéale ou intraveineuse d'adrénaline est rapidement indiquée si l'inefficacité circulatoire persiste : 10 µg/kg

par voie IV ou 30 µg/kg pour la voie trachéale. La voie trachéale est souvent la voie d'administration de choix dans ce contexte car disponible et efficace.

Le bicarbonate de sodium semi-molaire est indiqué au décours des réanimations prolongées chez un enfant ventilé en cas d'acidose métabolique documentée ; il doit être administré lentement (1 mEq/kg) sur veine périphérique ou cathéter veineux ombilical (introduit sur 3 à 5 cm dans la veine ombilicale) et seulement après l'établissement d'une ventilation alvéolaire efficace.

Un remplissage vasculaire rapide est indispensable en cas d'hypovolémie (placenta praevia, transfusion fœtoplacentaire, jumeau transfuseur…).

Toute aggravation ou absence d'amélioration doit faire rechercher un problème technique :
- extubation accidentelle ;
- mobilisation secondaire de la sonde d'intubation (sélective droite) ;
- coudure ou débranchement du circuit ;
- montage défectueux des valves ;
- débit d'oxygène insuffisant ;
- pneumothorax…

Enfin, l'arrêt des manœuvres de réanimation doit être envisagé en l'absence de récupération clinique au-delà de la 20e minute.

PATHOLOGIES MÉDICALES FRÉQUENTES

Prématurité

• Définition :
- âge gestationnel (AG) < 37 semaines d'aménorrhée (SA) ;
- prématurissime si AG < 28 SA.

• Risque principal : détresse respiratoire précoce par immaturité pulmonaire : c'est la maladie des membranes hyalines, d'autant plus fréquente que l'âge gestationnel est bas. Son pronostic a été transformé par la corticothérapie anténatale à visée maturative pour le poumon fœtal et par la découverte du surfactant exogène. En pratique, après intubation, instillation intratrachéale précoce et aseptique (dès la salle de naissance) chez les enfants à haut risque (< 28 SA) ou présentant une détresse respiratoire sans autre étiologie. La dose moyenne de surfactant exogène est de 150-200 mg/kg (Curosurf® = 200 mg/kg soit 2,5 ml/kg). L'instillation se réalise, avant la 30e minute de vie, en tournant alternativement la tête à droite puis à gauche.

Le pronostic des MMH est d'autant meilleur que l'instillation intratrachéale est précoce.

De plus en plus d'équipes préconisent ensuite une extubation précoce. Le relais est alors pris par des méthodes de ventilation non invasive à pression continue.

• Risques supplémentaires : hypothermie, hypoglycémie, fibroplasie rétrolentale (maintenir PaO_2 entre 60 et 80 mmHg, SpO_2 entre 85 et 95 p. 100), hémorragie intraventriculaire, apnées par immaturité de la commande respiratoire.

• L'intubation systématique à la naissance n'est légitime que si l'AG est < 28 semaines.

Troubles glycémiques

L'hypoglycémie est fréquente (10 p. 100 des nouveau-nés à terme) surtout en cas de souffrance fœtale aiguë (SFA), retard de croissance intra-utérin, prématurité, enfant de mère diabétique ou traitée par les ß-bloquants, nouveau-né hypertrophique.

• Risque : souffrance cellulaire cérébrale.

• Diagnostic : Dextrostix® (glycémie < 0,45 g/l) ou Haemoglukotest® (glycémie < 2,2 mmol/l).

• Traitement : dépend du contexte (prématurité, hypotrophie, nouveau-né de mère diabétique…), de l'âge gestationnel (apport gastrique lacté possible ou non) et de la sévérité de l'hypoglycémie.

En pratique :

— hypoglycémie modérée (1,5-2,5 mmol/l) chez un nouveau-né à terme : enrichissement des biberons en dextrine-maltose (2-4 g). Si insuffisant, proposer un gavage gastrique continu avant de se tourner vers une perfusion de soluté contenant du G 10 p. 100 (type Plasmalyte® 4 G 10) ;

— hypoglycémie sévère (<1,5 mmol/l) : apport glucosé immédiat IV (2 ml/kg de G 10 p. 100 IVL 5 min) ou à défaut per os (3 ml/kg de G 10 p. 100 en intragastrique) en attendant la mise en place d'une voie veineuse et d'une perfusion continue.

Hypovolémie

• Situations à risque : anoxie périnatale, placenta praevia, transfusion fœtoplacentaire, jumeau transfuseur…

• Diagnostic : diminution de la pression artérielle par rapport aux valeurs normales pour le poids et l'AG.

• Traitement : on réalise en première intention un remplissage vasculaire avec 10 ml/kg de cristalloïdes (sérum physiologique) voire remplissage vasculaire par 10 ml/kg de d'albumine à 5 p. 100, ou 10 ml/kg de sang frais O Rh négatif (irradié, CMV négatif) en

cas d'anémie (Hb < 13 g/dl chez le nouveau-né en détresse). La transfusion de 4 ml/kg de culot globulaire augmente l'hémoglobine de 1 g/dl environ.

En cas d'anémie majeure, une exsanguino-transfusion est préférable à une transfusion massive.

Effets néonatals des thérapeutiques maternelles

• Les morphiniques peuvent être responsables d'une dépression respiratoire postnatale chez le nouveau-né.

• Traitement : ventilation au masque, naloxone (Narcan® ampoules de 0,4 mg/1 ml) : 10 µg/kg IV ou intratrachéal (à répéter si besoin) ou 200 µg par voie IM.

Les bêtabloquants (traitement de l'HTA des toxémies gravidiques) peuvent avoir un retentissement sur le nouveau-né : en cas de bradycardie (FC < 100/min), glucagon (0,3 mg/kg IV) ou isoprotérénol (Isuprel® 5 µg/kg IV puis 0,1-1,0 µg/kg/min).

L'effet des benzodiazépines peut être antagonisé par le flumazénil (Anexate®) 10 µg/kg suivi si besoin d'une perfusion continue 10 µg/kg/h.

Infection maternofœtale

• Suspicion diagnostique : fièvre ou infection maternelle, accouchement prématuré, SFA inexpliquée, anomalie du RCF, Apgar bas sans cause, liquide amniotique anormal, rupture prolongée de la poche des eaux (> 12 h).

• Traitement de première intention : bithérapie associant amoxicilline (100 mg/kg/j) et aminoside (nétromycine 5 mg/kg/j en IV lent sur 1 h pendant 48 h) ; associer une C3G (céfotaxime ou ceftriaxone) en cas d'accouchement prématuré, antibiothérapie maternelle > 48 h ou présence de bacilles Gram négatif à l'examen direct. En cas de suspicion d'atteinte méningée, les posologies d'amoxicilline et de C3G seront doublées. La ponction lombaire (PL) permettra, si elle est négative, de revenir à la posologie initiale.

Détresses respiratoires médicales

• Pneumothorax : chez 10 p. 100 des enfants nés dans un liquide méconial. L'évoquer devant un échec de réanimation ou une aggravation secondaire ; le confirmer si besoin par une transillumination de l'hémithorax et/ou une radiographie de thorax. En urgence : exsufflation à l'aiguille (épicrânienne montée sur un robinet à 3 voies)

sur la ligne médio-claviculaire au 2e-3e EIC ou sur la ligne axillaire moyenne au niveau du 4e EIC.

• Inhalation méconiale, maladie des membranes hyalines, infection maternofœtale (*voir* plus haut).

• Hypertension artérielle pulmonaire du nouveau-né (ou persistance de la circulation fœtale) : cyanose profonde non améliorée par l'oxygène, le plus souvent au décours d'une SFA. Éliminer une cardiopathie cyanogène par échographie. Effet souvent spectaculaire de l'administration d'oxyde nitrique (NO).

Pathologies chirurgicales

Elles sont le plus souvent dépistées en anténatal, ce qui permet d'anticiper la prise en charge à la naissance et/ou de transférer la mère dans un centre spécialisé.

Détresses respiratoires malformatives

• Atrésie des choanes : mettre en place une canule de Guedel.

• Syndrome de Pierre-Robin : maintenir la liberté des VAS par une canule de Guedel et/ou la position ventrale ; si nécessaire intubation, souvent difficile, ou mise en place d'un masque laryngé.

• Hernie diaphragmatique : intubation systématique, mise en place d'une sonde gastrique et d'une voie d'abord veineuse (cathéter ombilical ou voie périphérique), sédation analgésie et transfert en milieu spécialisé.

Cardiopathies congénitales

• Cardiopathies cyanogènes : cyanose majorée aux cris sans détresse respiratoire. Orientation diagnostique sur la radiographie de thorax. Transfert indispensable car risque de décompensation brutale.

• Défaillances circulatoires aiguës : dans les hypoplasies du cœur gauche, les coarctations de l'aorte serrées (absence de pouls fémoraux), et autres malformations cardiovasculaires complexes.

Pathologies digestives

• Atrésie de l'œsophage : diagnostic à la naissance suspecté si hydramnios, butée de la sonde gastrique et négativité du test à l'air. Confirmation par radiographie simple et injection d'air dans le cul-de-sac supérieur (produit de contraste interdit). En l'absence de détresse respiratoire, transfert en position demi-assise avec aspiration permanente du cul-de-sac supérieur par une sonde de Replogle.

• Laparoschisis et omphalocèles : emballer la moitié inférieure de l'enfant avec les anses digestives extériorisées dans un sac à grêle, si besoin placer l'enfant en décubitus latéral pour limiter la compression cave.

• Occlusions néonatales : tout vomissement bilieux doit conduire à rechercher immédiatement une atrésie digestive haute. Il faut d'urgence éliminer le diagnostic de volvulus du grêle sur mésentère commun.

Spina bifida et myéloméningocèles

Placer l'enfant en décubitus ventral, pratiquer un examen neurologique et transférer en milieu neurochirurgical spécialisé.

POUR EN SAVOIR PLUS

Tone S, Laudenbach V. La réanimation du nouveau-né en salle de travail. État des connaissances en 2009. Conférences d'actualisation de la SFAR. Paris, Elsevier, 2009.

Chapitre 28

Anesthésie en chirurgie pédiatrique

I. Murat

L'anesthésie pédiatrique requiert un environnement tant matériel qu'humain adapté à des situations très variées. Couvrant la naissance jusqu'à l'adolescence (15 ans en France, 18 ans dans d'autres pays), l'anesthésiste de pédiatrie prend en charge des nouveau-nés (0-28 jours), des nourrissons (1-12 mois), des enfants d'âge préscolaire (1-4 ans) puis des enfants d'âge scolaire. Ce chapitre sera centré sur les principes généraux de prise en charge sans aborder la période néonatale proprement dite.

PARTICULARITÉS PHYSIOLOGIQUES DE L'ENFANT

VOIES AÉRIENNES ET SYSTÈME RESPIRATOIRE

Le cartilage cricoïde est la partie la plus étroite des voies aériennes chez l'enfant de moins de 5 ans ; la zone sous-glottique est le siège électif des sténoses et des œdèmes postintubation si une sonde d'un trop grand diamètre est utilisée. La ventilation minute rapportée au poids est 3 fois plus élevée chez le nouveau-né que chez l'adulte pour assurer un apport d'oxygène adapté aux besoins. Cette augmentation de la ventilation minute est assurée par une fréquence respiratoire élevée car le volume courant est identique quel que soit l'âge (6-8 ml/kg). Toute bradycardie doit évoquer en premier lieu la survenue d'une hypoxémie et impose de vérifier la ventilation et l'apport d'oxygène.

SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE

Le débit cardiaque dépend principalement de la fréquence cardiaque chez le nouveau-né. La fréquence cardiaque est élevée à la naissance (120-160/min) puis diminue avec l'âge. La pression artérielle augmente avec l'âge (tableau 28-I). À la naissance, le sang contient une forte proportion d'hémoglobine de type fœtal qui possède une forte affinité pour l'oxygène. Un taux d'hémoglobine de 10 g/100 ml chez l'adulte, 14-15 g/100 ml chez le nouveau-né et 8-9 g/100 ml chez le nourrisson de 3 mois permettent d'assurer un transport d'oxygène identique.

SECTEURS HYDRIQUES ET MATURATION RÉNALE

La filtration glomérulaire augmente rapidement après la naissance et la maturation rénale est complète avant la fin de la première année de vie. Le secteur extracellulaire du nouveau-né est le double de celui de l'adulte (tableau 28-II). L'importance de ce secteur hydrique explique la nécessité d'apporter de grands volumes de solutés isotoniques (type Ringer lactate®) pour compenser le déficit lié au jeûne préopératoire, une déshydratation (diarrhée, occlusion) ou la constitution d'un 3e secteur. La posologie des agents anesthésiques qui se distribuent dans le secteur extracellulaire devra être augmentée chez le jeune enfant. Les

Tableau 28-I **Valeurs moyennes de la fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (mmHg) et fréquence respiratoire (FR) en fonction de l'âge**

Âge	FC (bmp)	PA systolique (mmHg)	FR
Prématuré	135-145	50 ± 10	55-65
Nouveau-né	125-135	60 ± 10	35-45
1 mois	120-130	80 ± 10	25-30
6 mois	110-120	88 ± 20	20-25
1-2 ans	100-110	95 ± 20	20-25
2-3 ans	90-110	95 ± 20	15-20
4-6 ans	90-105	± 100	15-20
6-8 ans	85-100	± 105	12-20
8-12 ans	80-90	± 110	12-20
12-14 ans	70-80	± 115	10-14

Tableau 28-II **Contenu en eau de l'organisme et données morphométriques**

	Prématuré	**Nouveau-né**	**1 an**	**3 ans**	**9 ans**	**Adulte**
Poids (kg)	1,5	3	10	15	30	70
Surface (m^2)	0,15	0,2	0,5	0,6	1	1,7
Surface/poids	0,1	0,07	0,05	0,04	0,03	0,02
H_2O totale (p. 100)	80	78	65	60		
LEC (p. 100)	50	45	25	20		
LIC (p. 100)	30	33	40	40		

LEC : liquide extracellulaire ; LIC : liquide intracellulaire.

pertes thermiques sont augmentées chez le nourrisson car le rapport surface corporelle/poids est 2 à 3 fois plus grand que chez l'adulte, et les pertes par le tractus respiratoire sont augmentées.

ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE

CONSULTATION D'ANESTHÉSIE

La consultation préanesthésique est obligatoire. Elle s'effectue en présence de l'enfant et des parents.

Il est important de :

— noter le poids, la taille et l'âge de l'enfant ;

— évaluer les difficultés d'intubation prévisibles : anomalies du massif facial inférieur (micrognatisme), limitation à l'ouverture de la bouche (arthrogrypose, ankylose temporo-mandibulaire), limitation de mobilité rachidienne, macroglossie (trisomie 21, mucopolysaccharidoses) ;

— évaluer les difficultés d'abord veineux ;

— noter les risques potentiels d'obstruction des voies aériennes supérieures : rhinite, grosses amygdales obstructives, pathologie choanale, macroglossie ;

— les infections des voies aériennes sont fréquentes pendant les mois d'hiver chez le nourrisson et le jeune enfant et leur présence augmente le risque de complications respiratoires périanesthésiques. La décision de reporter l'acte chirurgical prévu dépend de l'âge, des signes cliniques et de l'acte chirurgical prévu. En règle générale, il est habituel de reporter une chirurgie non urgente chez un enfant fébrile

ou présentant des signes d'atteinte bronchique ou pulmonaire. Dans ce dernier cas (bronchiolite à VRS par exemple), la chirurgie est reprogrammée 4 à 6 semaines après l'épisode initial. Par contre, une simple rhinite claire ne constitue pas une contre-indication à l'anesthésie si l'acte prévu concerne la sphère ORL (adénoïdectomie, amygdalectomie, pose d'aérateurs trans-tympaniques). Les autres actes chirurgicaux non urgents seront reprogrammés à la fin de la période « active » de l'infection afin de limiter le risque de laryngospasme périopératoire. Parmi les autres facteurs décisionnels, l'expérience de l'anesthésiste est primordiale, car l'incidence des laryngospasmes est réduite quand l'enfant est pris en charge par un anesthésiste expérimenté.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES PRÉOPÉRATOIRES

• Les examens complémentaires ne sont pas obligatoires et ne doivent être réalisés qu'en fonction du contexte clinique (antécédents personnels et familiaux, examen clinique, acte chirurgical prévu).

• S'il s'agit d'une première anesthésie chez un enfant avant l'âge de la marche, beaucoup d'anesthésistes réalisent un dosage d'hémoglobine, une numération plaquettaire, TP, TCA, surtout s'il est prévu de pratiquer un bloc central (caudale, rachianesthésie). Après l'âge de la marche, en l'absence d'histoire familiale d'anomalie de l'hémostase, aucun bilan biologique n'est en général nécessaire pour une chirurgie réglée non hémorragique. Certains réalisent un test de falciformation chez les enfants de race noire. Un test de grossesse est systématique dans certains centres chez les adolescentes.

• En fonction du contexte, on peut être amené à compléter le bilan. En particulier une échographie cardiaque est utile en cas de syndrome polymalformatif, dans les mucopolysaccharidoses, les myopathies et les atteintes du tissu conjonctif.

• l'ECG est très exceptionnellement réalisé. Il fait cependant partie du bilan préopératoire en cas d'antécédents de syncope et dans les surdités congénitales pour rechercher un syndrome du QT long.

JEÛNE PRÉOPÉRATOIRE

Le jeûne préopératoire doit être d'autant plus court que l'enfant est jeune pour éviter la constitution d'un déficit hydrique aux dépends du secteur extracellulaire (tableau 28-III). D'une manière générale, les liquides clairs (eau, jus de fruit sans pulpe) peuvent être administrés sans restriction jusqu'à 2 h avant l'anesthésie. Les solides ou le lait seront arrêtés 4 h avant l'anesthésie chez le nourrisson de moins de 6 mois, 6 h avant l'anesthésie dans les autres cas.

Tableau 28-III **Durée de jeûne préopératoire en fonction de l'âge (exprimée en heures)**

Âge	Lait et solides	Liquides clairs
< 6 mois	4	2
6-36 mois	6	2
> 36 mois	6-8	2

Tout enfant admis en urgence doit être considéré comme ayant un estomac plein. Pour toute intervention non urgente un jeûne minimal de 6 h doit être respecté.

PRÉMÉDICATION

Le but de la prémédication est de faciliter la séparation de l'enfant de ses parents, de réduire son anxiété, de faciliter l'induction anesthésique. Les autres propriétés désirables sont l'amnésie, un certain degré de sédation et un effet antisécrétoire.

Les agents de choix sont les benzodiazépines. La voie IM doit être définitivement proscrite. Le midazolam est l'agent le plus utilisé (voie rectale ou orale 0,4 à 0,5 $mg \cdot kg^{-1}$). Le midazolam est particulièrement indiqué chez le jeune enfant car il facilite l'induction anesthésique, diminue les comportements négatifs postopératoires et les épisodes d'agitation au réveil. La prémédication par benzodiazépine doit être évitée chez l'ancien prématuré de moins de 6 mois ayant des antécédents d'apnées.

Les morphiniques ne sont utilisés en prémédication qu'en chirurgie cardiaque. Chez les asthmatiques et les allergiques, l'hydroxyzine administrée la veille et le matin de l'intervention par voie orale (1-2 $mg \cdot kg^{-1}$) est une alternative intéressante.

MONITORAGE

Fréquence cardiaque. Les seuils d'alarme doivent être réglés en fonction des valeurs normales pour l'âge.

• **Oxygénation.** L'oxymétrie de pouls est le monitorage le plus utile chez l'enfant. Elle permet un dépistage rapide des hypoxémies. Chez

le nouveau-né, la SpO_2 doit être maintenue entre 95 et 98 p. 100 pour éviter toute hypoxie et toute hyperoxie. L'hyperoxie expose en effet au risque de rétinopathie chez le prématuré.

• **Hémodynamique.** Le brassard doit couvrir deux tiers de la hauteur du bras ou de la jambe. La fiabilité est souvent prise en défaut si la PAS est inférieure à 50 mmHg. La mesure invasive de la pression artérielle peut être réalisée par l'introduction d'un cathéter court (22 G) dans l'artère radiale après test d'Allen. Dans ce cas, il est utile de positionner le capteur d'oxymétrie en aval du cathéter de façon à vérifier continuellement le maintien d'une circulation d'aval adéquate.

• **Ventilation :**

— en ventilation spontanée, éviter d'augmenter trop l'espace mort du circuit (utiliser un filtre antibactérien adapté au poids de l'enfant) ;

— en ventilation contrôlée : utiliser un respirateur muni d'alarmes (pression, débit, FIO_2). Chez l'enfant de moins de 10 kg, le prélèvement des gaz expirés pour monitorage de la $PetCO_2$ est plus fiable à la partie distale de la sonde qu'à sa partie proximale. Le débit d'aspiration du capnographe doit être le plus élevé possible chez le jeune enfant (minimum 200 $ml \cdot min^{-1}$).

• **Température.** Utiliser des sondes rectales, nasopharyngées ou œsophagiennes.

• **Concentration anesthésique.** Même remarque que pour le capnographe. Les valeurs de MAC indiquées sur les appareils sont celles d'un adulte jeune (*voir* plus loin).

• **Monitorage postopératoire des apnées.** Les anciens prématurés de moins de 60 semaines d'âge post-conceptionnel ont un risque particulier d'apnées postopératoires quelle que soit la technique anesthésique utilisée. La surveillance postopératoire doit être effective pendant 12 à 24 h après toute anesthésie à l'aide d'un oxymètre de pouls et mesure de la fréquence respiratoire par impédancemétrie.

PRÉPARATION DE LA SALLE D'OPÉRATION

MATÉRIEL DE VENTILATION

Il faut disposer de masques de plusieurs tailles comportant l'espace mort le plus faible possible. Les masques transparents à usage unique avec bourrelet sont les plus adaptés.

Les circuits d'induction français sont généralement des circuits ouverts comportant un ballon réservoir adapté à l'âge (500, 1 000, 2 000 ml), une valve anti-retour (Ruben, Ambu, Digby-Leigh) ou une valve expiratoire (valve de David, circuit de Jackson-Rees) et un masque. Le débit de gaz frais doit être au moins égal à deux fois la ventilation minute pour les circuits sans valve anti-retour (circuit de Mapleson C, circuit de Jackson-Rees, circuit de Bain) et doit permettre un remplissage adéquat du ballon pour les circuits comportant une valve anti-retour. L'induction avec le circuit filtre pédiatrique est actuellement utilisée chez l'enfant grâce aux machines d'anesthésie modernes. Ce circuit permet le monitorage effectif de la ventilation lors de l'induction si le masque facial est étanche. Les résistances des circuits à usage unique sont actuellement très faibles.

MATÉRIEL D'INTUBATION

Les laryngoscopes doivent être munis d'une lame adaptée à l'âge : lame droite de Miller 00 (prématuré), 0 (nouveau-né), 1 (nourrisson) ou lame droite d'Oxford ; lame courbe de McIntosh de trois tailles à partir de 3 à 6 mois.

Il faut disposer de sondes d'intubation de taille adaptée à l'âge et celle de diamètre immédiatement inférieur. Il était classique de recommander d'utiliser des sondes sans ballonnet chez les enfants de moins de 7 ans (ce qui correspond à une sonde n° 5,5 environ). Il a été montré en 1997 que les sondes avec ballonnet n'induisaient pas plus de complications respiratoires postopératoires, limitaient les fuites, évitaient les réintubations lorsque le diamètre était insuffisant et permettaient de réduire la pollution des blocs opératoires. La plupart des services d'anesthésie pédiatrique utilisent actuellement des sondes à ballonnet quel que soit l'âge, le ballonnet n'étant gonflé que lorsqu'il existe une fuite. Le diamètre interne des sondes à ballonnet est donné par la formule suivante (tableau 28-IV) :

$$\text{diamètre interne (en mm)} = \text{âge (années)}/4 + 3,5$$

Chez l'enfant, la position de la tête pour l'intubation est une très légère hyperextension, la tête étant surélevée par un petit support (1-2 cm) de façon à aligner les axes oral, pharyngé et trachéal. Chez le nourrisson, l'occiput est de grande taille, il n'est donc pas nécessaire de surélever la tête.

La sonde d'intubation peut être remplacée par un masque laryngé de taille adaptée pour certaines interventions (tableau 28-V).

Tableau 28-IV **Diamètre interne des sondes trachéales en fonction de l'âge**

Âge	Sonde avec ballonnet diamètre interne (mm)	Sonde sans ballonnet diamètre interne (mm)
Nouveau-né à terme-1 an	3,0-3,5	3,0-4,0
1-3 ans	4,0	4,5
3-5 ans	4,5	5,0
5-7 ans	5,0	5,5
7-9 ans	5,5	6,0

Tableau 28-V **Taille et volume de gonflage des masques laryngés***

Taille	Indication	Volume de gonflage
1	< 5 kg	4 ml
1,5	5-10 kg	7 ml
2	10-20 kg	10 ml
2,5	20-30 kg	14 ml
3	30-50 kg	20 ml
4	50-70 kg	30 ml

* La pression du ballonnet doit être inférieure à 60 cmH_2O.

MATÉRIEL DE PERFUSION

Il faut disposer de cathéters courts (24, 22, et 20 G), et de perfuseurs de précision (métrisette) pour les enfants de moins de 10 kg (1 ml = 60 gouttes) ou mieux de contrôleurs de débit (pousse-seringue ou pompes volumétriques) pour les perfusions de précision (nouveau-né, agents inotropes, vasodilatateurs…).

MOYENS DE RÉCHAUFFEMENT

La salle d'opération doit avoir une température comprise entre 22 et 24 °C. Les lampes chauffantes permettent de limiter la chute de température à l'induction anesthésique. Le réchauffement actif peut être assuré par des couvertures à air pulsé. Les bouillottes sont formellement interdites (risque de brûlure). Chez les nouveau-nés, il est utile de

couvrir les extrémités (bonnets, chaussettes). Enfin un filtre antibactérien doit être placé entre la sonde d'intubation et le circuit de ventilation permettant l'humidification et le réchauffement des gaz inspirés.

APPORTS LIQUIDIENS ET REMPLACEMENT VOLÉMIQUE

APPORTS HYDROÉLECTROLYTIQUES

Ils doivent assurer les besoins hydriques de base définis en fonction du poids (tableau 28-VI), compenser le déficit lié au jeûne préopératoire, compenser les pertes liées au traumatisme chirurgical.

Les règles simplifiées (tableau 28-VII) sont adaptées à la pratique quotidienne lorsque la période de jeune hydrique dépasse 6 à 8 h. Les apports d'entretien sont suffisants si le jeûne hydrique ne dépasse pas 2 h. Le soluté de base est du Ringer lactate®. Chez le nourrisson et

Tableau 28-VI **Besoins hydriques de base en fonction du poids**

Poids	Besoins horaires	Besoins/24 h
< 10 kg	4 ml · kg^{-1}	100 ml · kg^{-1}
10-20 kg	40 ml + 2 ml · kg^{-1} au-delà de 10 kg	1 000 ml + 50 ml · kg^{-1} au-delà de 10 kg
> 20 kg	60 ml +1 ml · kg^{-1} au-delà de 20 kg	1 500 ml + 25 ml · kg^{-1} au-delà de 20 kg

Tableau 28-VII **Apports hydroélectrolytiques peropératoires selon l'âge et le type de chirurgie**

1. 1re heure :
   - 25 ml · kg^{-1} chez l'enfant d'âge < 3 ans
   - 15 ml · kg^{-1} chez l'enfant d'âge > 4 ans
2. Heures suivantes (plus item 3) :
   - base : 4 ml · $kg^{-1} \cdot h^{-1}$
   - base + traumatisme léger : 6 ml · $kg^{-1} \cdot h^{-1}$
   - base + traumatisme moyen : 8 ml · $kg^{-1} \cdot h^{-1}$
   - base + traumatisme sévère : 10 ml · $kg^{-1} \cdot h^{-1}$
3. Remplacement des pertes sanguines :
   - vol/vol avec dérivés sanguins ou colloïdes
   - ou 3 vol/1 vol avec dérivés cristalloïdes

le jeune enfant, on recommande l'administration de Ringer lactate® glucosé à 1 p. 100 (B66) au-delà de la période néonatale proprement dite l'utilisation de solutés hypotoniques est proscrite en périopératoire pour éviter les hyponatrémies iatrogènes.

TRANSFUSION

Les valeurs normales de l'hémoglobine varient avec l'âge (tableau 28-VIII).

Le volume sanguin total (VST) de l'enfant doit être estimé (tableau 28-IX) et indiqué sur la feuille d'anesthésie.

La perte sanguine acceptable (PSA) doit être calculée par la formule suivante :

$$PSA = \frac{Ht(i) - Ht(f)}{Ht(m)} \times VST$$

où Ht(i), Ht(f) et Ht(m) représentent respectivement l'hématocrite initial, final (acceptable) et moyen [(Hti-Htf)/2].

Tableau 28-VIII **Valeurs normales de l'hémoglobine**

Âge	**Hémoglobine (g · 100 ml^{-1})**
1er jour	20 (18-22)
2e semaine	17
3 mois	10-11
2 ans	11
3-5 ans	12-13
5-10 ans	13-14

Tableau 28-IX **Volume sanguin total (VST)**

Âge	**VST (ml · kg^{-1})**
Prématuré	95
Nouveau-né	90
Nourrisson	80
1 an	75
> 1 an	70-75

L'hématocrite « acceptable » n'est pas clairement défini et dépend de l'âge de l'enfant. En règle générale, l'objectif est d'obtenir une concentration d'hémoglobine de l'ordre de 6 à 7 g/100 ml chez le nourrisson et de l'ordre de 7 à 8 g/100 ml chez l'enfant plus âgé sans atteinte cardiaque ni respiratoire.

En cas d'hémorragie, l'objectif prioritaire est de restaurer ou de maintenir la volémie. Une perte sanguine inférieure à 10 p. 100 du VST est compensée par du Ringer lactate® (3 vol/1 vol), entre 10 et 20 p. 100 par les colloïdes (vol/vol). Les concentrés érythrocytaires sont généralement nécessaires pour des pertes sanguines supérieures à 20 p. 100 du VST. Le plasma frais congelé n'est indiqué qu'en présence d'anomalies de l'hémostase et discuté lorsque les pertes sanguines sont supérieures à 50 p. 100 du VST.

PHARMACOLOGIE

HALOGÉNÉS

L'halothane était l'agent de référence pour l'induction anesthésique jusqu'à l'introduction du sévoflurane. Le sévoflurane permet en effet une induction rapide et plaisante et possède beaucoup moins d'effets dépresseurs hémodynamiques indésirables que l'halothane. L'isoflurane est peu adapté à l'induction car irritant pour les voies aériennes supérieures. Le desflurane est contre-indiqué pour l'induction anesthésique. L'entretien de l'anesthésie est assuré par l'isoflurane, le sévoflurane ou le desflurane. Un circuit à bas débit de gaz frais est indispensable pour l'entretien de l'anesthésie afin de réduire les coûts d'utilisation.

Il existe des différences entre adultes et enfants :

— la MAC (vol p. 100) varie avec l'âge (tableau 28-X) : les valeurs les plus élevées sont observées chez le nourrisson de plus de 1 mois, puis la MAC diminue avec l'âge. La MAC est plus faible chez le nouveau-né (0-28 jours) et les variations individuelles sont grandes, justifiant une « titration » des halogénés en fonction de la tolérance hémodynamique. La MAC nécessaire pour réaliser une intubation trachéale est environ 50 p. 100 supérieure à la MAC chirurgicale ;

— le rapport FA/FI est plus élevé que chez l'adulte : pour une même fraction inspirée, la FA correspondante est plus élevée et le pseudo-plateau à l'équilibre obtenu plus rapidement. Ceci est surtout vrai pour les agents solubles (halothane), les différences étant plus faibles pour les nouveaux agents peu solubles ;

Tableau 28-X **Concentration alvéolaire minimale (en vol p. 100) des différents anesthésiques halogénés dans 100 p. 100 O_2 en fonction de l'âge**

Âge	Halothane	Isoflurane	Desflurane	Sévoflurane
0-1 mois	0,87	1,60	9,16	3,3
1-6 mois	1,20	1,87	9,42	3,2
6-12 mois	0,97	1,80	9,92	2,5
3-5 ans	0,91	1,60	8,62	2,5
Adulte jeune	0,75	1,15	6,00	2,0

— les halogénés diminuent le volume courant, la ventilation minute et la réponse ventilatoire au CO_2 de façon dose-dépendante chez l'enfant comme chez l'adulte ; l'augmentation de $PetCO_2$ reflète la diminution de la ventilation alvéolaire ;

— tous les halogénés diminuent la pression artérielle de façon dose-dépendante, mais cet effet est principalement secondaire à la dépression de la contractilité myocardique avec l'halothane et à la diminution des résistances systémiques avec l'isoflurane, le desflurane et le sévoflurane ;

— l'halothane diminue la fréquence cardiaque, augmente le temps de conduction auriculo-ventriculaire surtout chez le nourrisson et favorise la survenue de troubles du rythme ventriculaires. L'atropine permet de diminuer l'incidence des bradycardies observées avec l'halothane. Avec le sévoflurane, l'atropine n'est pas utile car cet agent a lui-même des propriétés vagolytiques ;

— les hépatites à l'halothane sont très rares (fréquence estimée à 1 : 200 000 anesthésies). Le sévoflurane est le seul halogéné dont le métabolisme ne produit pas d'acide trifluoroacétique. Il est de ce fait l'agent par inhalation de choix pour les anesthésies répétées fréquentes en pédiatrie ;

— tous les halogénés sont contre-indiqués chez les sujets à risque d'hyperthermie maligne (histoire familiale, biopsie positive, myopathie de Duchenne, *central core* myopathie). Se méfier des jeunes enfants porteurs d'un strabisme ou d'un ptosis des paupières (myopathie débutante ?).

ANESTHÉSIQUES INTRAVEINEUX

D'une manière générale, les posologies des anesthésiques IV sont plus élevées chez le nourrisson de plus de 1 mois que chez l'enfant.

Tableau 28-XI **Posologie d'induction des principaux agents IV (mg · kg^{-1})**

Agent	0-28 jours	1-12 mois	1-6 ans	> 6 ans
Thiopental	3-5	8-10	6-8	6-8
Propofol	3-5	4-6	3-5	3-4
Kétamine	1-2	2-3	2-3	2
Étomidate	–	0,3	0,3	0,3

Chez le nouveau-né (0-28 jours), les doses d'induction doivent être réduites (tableau 28-XI).

Propofol

La dose d'induction de propofol est de 50 p. 100 plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte, la dose d'entretien en perfusion continue de 25 p. 100 plus élevée. La douleur à l'injection est réduite par l'adjonction de lidocaïne (1 mg pour 10 mg de propofol). Le propofol renforce le tonus vagal, et l'administration d'atropine (10-20 µg · kg^{-1}) est conseillée lors de l'emploi de propofol et de morphiniques (rémifentanil). Comme le thiopental, le propofol doit être titré chez le patient hypovolémique.

Étomidate

L'étomidate est réservé aux situations hémodynamiques instables en raison de son excellente tolérance cardiovasculaire. Ses effets sur la fonction surrénalienne (blocage réversible des hydroxylations en 11 et 18) font déconseiller son utilisation en perfusion continue.

Kétamine

La kétamine est bien tolérée chez l'enfant mais elle est actuellement peu utilisée sauf dans les centres de brûlés. En effet, le réveil est long, les hallucinations sont fréquentes au réveil bien que leur incidence soit plus faible chez l'enfant que chez l'adulte. Elle a peu d'effets dépresseurs hémodynamiques et respiratoires, ce qui rend son usage intéressant chez le patient choqué. Son emploi nécessite une prémédication (voire l'injection simultanée) par les benzodiazépines et l'atropine.

MYORELAXANTS ET ANTAGONISTES

La pharmacocinétique et la pharmacodynamique des myorelaxants sont modifiées par l'âge :

— la jonction neuromusculaire est immature à la naissance et les réserves d'acétylcholine sont faibles ;

— la vitesse de conduction nerveuse augmente avec l'âge et la myélinisation progressive des fibres nerveuses ;

— le rapport masse musculaire/poids total est réduit chez le jeune enfant ;

— le volume de distribution est augmenté chez le jeune enfant et il suit les variations du volume extracellulaire ;

— le métabolisme hépatique est immature, ce qui augmente la durée d'action des myorelaxants stéroïdiens chez le nouveau-né et le nourrisson ;

— le monitorage de la curarisation fait appel aux mêmes méthodes que chez l'adulte.

La posologie moyenne des principaux myorelaxants chez l'enfant est indiquée en tableau 28-XII.

Succinylcholine

C'est le myorelaxant dépolarisant dont la latence et la durée d'action sont les plus courtes. Son emploi doit être limité aux situations d'urgence (estomac plein) en raison de ses effets secondaires. Il existe en effet un risque d'hyperkaliémie chez les brûlés et les patients ayant une mala-

Tableau 28-XII **DA 95 des principaux myorelaxants chez le nouveau-né, le nourrisson et l'enfant (µg · kg^{-1}).** La dose d'intubation correspond à 2 DA 95, sauf pour la succinylcholine pour laquelle il faut utiliser 3 DA 95

Agents (DCI)	Nouveau-né	Enfant	Adulte
Succinylcholine	520	350	290
Pancuronium	72	93	77
Vécuronium	48	81	53
Atracurium	120-200	320	210
Mivacurium	65-94	103-110	80
Rocuronium	225	400	300
Cisatracurium	–	55	48

die neuromusculaire. Plusieurs décès par hyperkaliémie ont été rapportés chez des enfants ayant une myopathie méconnue. Les fasciculations, habituelles chez l'adulte, ne sont pas visibles chez le jeune enfant. La dose d'intubation est de 2 à 3 $mg \cdot kg^{-1}$ chez le nourrisson, 2 $mg \cdot kg^{-1}$ chez l'enfant et de 1 $mg \cdot kg^{-1}$ chez l'adulte. L'administration de succinylcholine doit être précédée par l'administration d'atropine (20 $\mu g \cdot kg^{-1}$).

Vécuronium

La durée d'action clinique est de l'ordre de 35 min après une dose de 0,08 $mg \cdot kg^{-1}$ chez l'enfant de plus de 1 an, mais elle est 2 à 3 fois plus longue chez le nouveau-né et le nourrisson de moins de 1 an. Le vécuronium est donc un curare intermédiaire chez l'enfant mais un curare long chez le nouveau-né et le nourrisson.

Pancuronium

Il possède un effet sympathomimétique marqué souvent gênant pour la surveillance peropératoire (chirurgie hémorragique du nourrisson). Sa durée d'action est longue de l'ordre de 40 à 60 min pour 0,1 $mg \cdot kg^{-1}$.

Atracurium

Ce myorelaxant est dégradé par la voie d'Hoffman et les estérases plasmatiques. C'est le myorelaxant de choix chez le nourrisson de moins de 12 mois car sa durée d'action est peu affectée par l'âge, et chez l'insuffisant rénal. Après une injection de 0,5 $mg \cdot kg^{-1}$, la décurarisation est complète en moins de 60 min quel que soit l'âge (la durée de curarisation est de l'ordre de 20-30 min). L'atracurium est utilisable en perfusion continue à la dose de 0,5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot h^{-1}$ en l'absence d'halogénés. Il faut réduire les débits d'un tiers environ avec l'isoflurane et le sévoflurane et d'un quart avec l'halothane.

Cisatracurium

Son délai d'action et sa durée d'action sont proches de ceux de l'atracurium. À la différence de l'atracurium, il n'induit pas d'histaminolibération. Après une injection de 0,15 $mg \cdot kg^{-1}$, la décurarisation est complète en moins de 60 min quel que soit l'âge (la durée de curarisation est de l'ordre de 30 min). Le cisatracurium est utilisable en perfusion continue à la dose de 0,15 $mg \cdot kg^{-1} \cdot h^{-1}$ en l'absence d'halogénés.

Mivacurium

Il est recommandé de ne pas dépasser 0,2 $mg \cdot kg^{-1}$ en raison du risque d'histaminolibération pour des doses supérieures. Son délai d'action est identique à celui de l'atracurium (environ 2 min), mais sa durée d'action est 2 fois plus courte (environ 10 min). Il existe un risque de bloc neuromusculaire prolongé chez les sujets présentant un déficit congénital ou acquis en pseudo-cholinestérases. Le monitorage de la curarisation est indispensable avant une réinjection et/ou une perfusion continue (attendre la réapparition d'au moins une réponse au train-de-4).

Rocuronium

Son délai d'action est le plus court des myorelaxants non dépolarisants. Les conditions d'intubation à 1 min sont comparables à celles obtenues avec la succinylcholine, mais sa durée d'action est proche de celle du vécuronium : intermédiaire chez l'enfant de plus de 1 an, longue chez le nourrisson.

Néostigmine (antagoniste des myorelaxants non dépolarisants)

La décurarisation chez l'enfant obéit aux mêmes lois que chez l'adulte. L'injection de néostigmine (40 $\mu g \cdot kg^{-1}$) doit être associée à l'administration d'atropine (10-20 $\mu g \cdot kg^{-1}$). Elle n'est indiquée que si le patient est partiellement décurarisé (1 réponse au train-de-4, ou mouvements visibles).

MORPHINIQUES ET ANTAGONISTES

Généralités

La demi-vie des morphiniques (sauf celle du rémifentanil) est très allongée chez le nouveau-né, car la clairance plasmatique est faible. L'utilisation de morphiniques dans cette tranche d'âge (quels que soient le produit et la voie d'administration) implique la possibilité de réaliser une assistance ventilatoire postopératoire de quelques heures et de disposer d'une surveillance effective de la ventilation après extubation. Chez le nourrisson (1-12 mois), la demi-vie est identique voire plus courte que chez l'adulte, mais le risque de dépression respiratoire postopératoire semble plus élevé chez le nourrisson de moins

de 3 mois pour des raisons non clairement élucidées. Le risque de dépression respiratoire postopératoire est considérablement accru lors de l'utilisation simultanée de morphiniques par des voies différentes (voie systémique et épidurale en particulier).

Fentanyl

Agoniste pur 100 fois plus puissant que la morphine, il renforce le tonus vagal et peut induire une rigidité thoracique. Sa demi-vie d'élimination est considérablement allongée lors d'une perfusion continue de plus de 2 h.

Doses : 2-5 $\mu g \cdot kg^{-1}$ (chirurgie générale), 25-50 $\mu g \cdot kg^{-1}$ (chirurgie cardiaque).

Alfentanil

Agoniste pur possédant un volume de distribution plus faible que les autres agonistes, moins liposoluble que le fentanyl.

Propriétés : latence courte (1 min), durée d'action courte (environ 20 min), possibilité d'utilisation en perfusion continue.

Doses : 5-20 $\mu g \cdot kg^{-1}$ (chirurgie générale) ; 1-2 $\mu g \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ en perfusion continue.

Sufentanil

Agoniste pur de grande puissance intrinsèque (5 à 10 fois plus puissant que le fentanyl). Il a des propriétés similaires à celles du fentanyl, mais sa demi-vie contextuelle plus courte que celle du fentanyl permet son administration en perfusion continue en raison d'une accumulation plus faible.

Doses : 0,2-0,5 $\mu g \cdot kg^{-1}$ (chirurgie générale) ; 0,01-0,03 $\mu g \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ en perfusion continue.

Rémifentanil

Ce morphinique est dégradé par les estérases non spécifiques ubiquitaires. Sa demi-vie d'élimination est très courte quel que soit l'âge (4 à 10 min). Son administration s'accompagne presque toujours d'une bradycardie qui diminue le débit cardiaque surtout chez le nourrisson. L'administration d'atropine est indispensable lors de l'administration de doses élevées (> 1 $\mu g \cdot kg^{-1}$). Comme chez l'adulte, il faut anticiper

l'analgésie postopératoire en administrant de la morphine (0,1 mg/kg) 30 min avant la fin de l'acte chirurgical en cas de chirurgie douloureuse.

Doses : 0,15-0,25 $\mu g \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ en perfusion continue.

Morphine

C'est le morphinique de référence, utilisé principalement en postopératoire. Ses effets secondaires sont identiques à ceux observés chez l'adulte : nausées, prurit, rétention urinaire, ralentissement du transit intestinal, dépression respiratoire. Les signes de surdosage principaux sont une somnolence excessive, et/ou une bradypnée.

Les doses habituelles sont de 0,1 $mg \cdot kg^{-1} \times 6$ par voie IV ; 1 $mg \cdot kg^{-1} \cdot j^{-1}$ par voie orale (en 6 prises) ; 30-50 $\mu g \cdot kg^{-1}$ par voie épidurale.

En PCA, les réglages standards sont : dose de charge 0,05 à 0,1 $mg \cdot kg^{-1}$ (puis titration), bolus 15-25 $\mu g \cdot kg^{-1}$, période réfractaire 6-8 min.

Naloxone

Antagoniste des morphiniques agonistes, dénué d'effets cardiovasculaires et respiratoires propres. L'injection de naloxone reverse une éventuelle dépression respiratoire mais également l'analgésie ; la demi-vie de la naloxone est plus courte que celle de la plupart des agonistes.

Doses : 5-10 $\mu g \cdot kg^{-1}$ suivie si nécessaire d'une perfusion continue (10 $\mu g \cdot kg^{-1} \cdot h^{-1}$).

INDUCTION ET ENTRETIEN DE L'ANESTHÉSIE

INDUCTION AU MASQUE

Le sévoflurane est actuellement l'agent de référence pour l'induction par inhalation. L'induction au masque est le mode d'induction préféré des enfants lorsqu'on leur laisse le choix. La technique habituelle consiste en l'administration de 4 à 6 p. 100 de sévoflurane dans un mélange $O_2 : N_2O$ 50 : 50. Des conditions d'intubation correctes sont obtenues en environ 4-5 min lorsque les pupilles sont en position centrale.

Il est recommandé d'assister la ventilation dès que la dépression de la ventilation est marquée et de mettre en place une voie veineuse avant d'intuber. Si l'abord veineux est difficile, réduire la fraction inspirée de sévoflurane à 4-5 p. 100. Il est important de penser à diminuer la fraction inspirée dès l'intubation trachéale réalisée.

Le laryngospasme est une complication classique de l'induction au masque. Il est en général lié à une hypersécrétion (infection des VAS) et/ou à des tentatives d'intubation avec un niveau d'anesthésie insuffisant. Ces deux étiologies sont souvent liées car l'obtention d'un niveau d'anesthésie satisfaisant est parfois difficile en cas d'obstruction partielle des VAS. Le traitement consiste à oxygéner et aspirer. Selon les cas on est amené à poursuivre l'induction (sévoflurane – 100 p. 100 O_2), ou à interrompre l'administration d'halogénés et à réveiller l'enfant. Lorsqu'une voie veineuse fonctionnelle est en place, l'administration de propofol (2-3 $mg \cdot kg^{-1}$) permet le plus souvent d'approfondir l'anesthésie et d'intuber l'enfant rapidement.

INDUCTION INTRAVEINEUSE

La mise en place d'une crème analgésiante (Emla®) sous pansement occlusif pendant au moins 1 h permet d'obtenir une analgésie cutanée de la zone de ponction. Les posologies d'induction habituelles sont indiquées dans le tableau 28-XI. L'intubation peut être réalisée sous propofol associé à un morphinique, ou après injection de myorelaxant. Le propofol doit être mélangé à la xylocaïne (10 mg/100 mg) pour réduire la douleur de l'injection.

L'induction intraveineuse est obligatoire chez les enfants ayant un « estomac plein ». Les principes de l'induction pour estomac plein sont les mêmes que chez l'adulte : préoxygénation, séquence rapide IV par propofol, thiopental ou kétamine, administration de succinylcholine, pression cricoïdienne adaptée (avec le petit doigt chez le nourrisson).

ENTRETIEN DE L'ANESTHÉSIE

En règle générale, les halogénés restent largement utilisés chez l'enfant pour l'entretien de l'anesthésie. Ils sont utilisés seuls ou plus généralement associés à une anesthésie régionale ou une technique d'anesthésie balancée. Les myorelaxants sont souvent inutiles chez le nourrisson, mais ils permettent de diminuer les doses d'agents anesthésiques, ce qui est utile en période néonatale ou chez l'enfant avec un état hémodynamique précaire.

La ventilation doit être assistée chez le nourrisson pour tout acte de durée supérieure à 30 min environ, car les résistances dues à la sonde d'intubation sont très élevées lorsque le diamètre est < à 4,5 mm. La ventilation en mode pression-contrôlée est recommandée chez l'enfant de moins de 10 kg car il permet une ventilation efficace même en cas de fuite modérée. Au-delà de 10 kg, les modes pression-contrôlée ou volume-contrôlé peuvent être utilisés. Le respirateur doit comporter un circuit pédiatrique (tuyaux de faible diamètre et peu compliants). Le volume courant est de 8-10 $ml \cdot kg^{-1}$, la fréquence est identique à la fréquence physiologique, le rapport I/E de 1/2.

ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE

PRINCIPES GÉNÉRAUX

L'anesthésie régionale est réalisée sous anesthésie générale chez le jeune enfant. Elle assure une analgésie de grande qualité permettant d'éviter l'usage des morphiniques et des myorelaxants en peropératoire. Elle diminue la réponse hormonale au stress. La tolérance hémodynamique des anesthésies régionales est remarquable chez l'enfant de moins de 8 ans, ne justifiant ni remplissage préalable, ni emploi de vasopresseurs.

La possibilité d'une injection intravasculaire accidentelle doit être le souci permanent ; elle justifie les précautions suivantes :

— utilisation d'une dose test d'anesthésiques locaux adrénalinés 1/200 000 (0,1 ml/kg) (sauf en regard des vascularisations terminales) ;

— surveillance concomitante de l'ECG (aspect de l'onde T) et de la pression artérielle ;

— tests d'aspiration répétés ;

— injection lente sous surveillance ECG de toute solution d'anesthésiques locaux.

L'injection d'air par voie caudale est strictement contre-indiquée (risque d'embolie gazeuse).

ANESTHÉSIE CAUDALE

• *Indications :* chirurgie sous-ombilicale de durée inférieure ou égale à 90 min chez l'enfant de moins de 25 kg.

Tableau 28-XIII **Volume d'anesthésiques locaux pour une anesthésie caudale (volume maximal 20 ml)**

Niveau	Exemple	Volume d'AL
D10-D11	Orchidopexie	$1\ ml \cdot kg^{-1}$
D12-L1	Hernie inguinale, chirurgie des membres inférieurs	$0{,}8\ ml \cdot kg^{-1}$
L5-S1	Uréthroplastie	$0{,}6\ ml \cdot kg^{-1}$

• *Technique :* enfant en décubitus latéral, repérage du triangle formé par les épines iliaques postérieures et supérieures et le hiatus sacré. L'aiguille est introduite à travers le hiatus, entre les cornes sacrées selon un angle de 40 à 60°, puis est avancée de 0,5 à 1 cm dans le canal après franchissement de la membrane sacrococcygienne.

• *Incidents :* si l'aspiration ramène du sang, il s'agit en règle générale d'une effraction osseuse, une deuxième tentative peut être faite. En cas de perforation du cul-de-sac dural, l'aspiration ramène du LCR, ne pas injecter (risque de rachianesthésie totale).

• *Matériel :* aiguille à biseau court 20 ou 22 G avec mandrin.

• *Doses d'anesthésiques locaux* indiquées dans le tableau 28-XIII. Ne pas dépasser au total un volume maximum de 20 ml.

• *Agents utilisés :* lévobupivacaïne 0,175 à 0,25 p. 100, lidocaïne 1 p. 100, ropivacaïne 0,2 p. 100.

ANESTHÉSIE PÉRIDURALE LOMBAIRE

• *Indications :* chirurgie sous-ombilicale (éventuellement sus-ombilicale) de longue durée et/ou nécessité d'une analgésie postopératoire.

• *Technique :* enfant endormi en décubitus latéral ; ponction par voie médiane ; technique du mandrin liquide. La distance peau-espace péridural augmente avec l'âge.

• *Doses d'anesthésiques locaux :* $0{,}75\ ml \cdot kg^{-1}$ chez l'enfant de moins de 15 kg (bloc de 12 segments environ) ou 1,1 ml/10 cm de taille chez les enfants plus grands. Réinjections toutes les 80-100 min de la moitié de la dose initiale ou perfusion continue débutée environ 30 min après la dose initiale.

• *Agents utilisés :* les mêmes que pour l'anesthésie caudale.

• En postopératoire, lévobupivacaïne 0,1 p. 100 ou ropivacaïne 0,1 p. 100.

BLOCS PÉRIPHÉRIQUES

• Le bloc pénien ne doit être réalisé qu'avec des solutions d'AL sans adrénaline.

• *Dose :* 0,1 ml · kg^{-1} de lévobupivacaïne à 0,5 p. 100 de chaque côté.

• Les blocs intercostaux sont souvent réalisés sous contrôle de la vue par le chirurgien lors des thoracotomies.

Doses : 0,5 à 1 ml de lévobupivacaïne à 0,25 p. 100 par espace. Attention au volume total en cas de blocs multiples.

• Le bloc ilio-inguinal est réalisé sans stimulateur de nerf avec une aiguille à biseau court.

Technique : un quart externe trois quart interne de la ligne épine iliaque antérieure et supérieure-ombilic ; injection en dessous de l'aponévrose du grand oblique.

Indications : cure de hernie inguinale et de varicocèle. Dose 0,5 ml/kg de ropivacaïne 0,2 p. 100 ou lévobupivacaïne 0,25 p. 100.

• Bloc fémoral.

Repères : en dehors de l'artère fémorale en dessous du ligament inguinal, injection après le passage du fascia lata.

Indication : fracture du fémur.

Dose : 0,5 ml/kg de lévobupivacaïne à 0,25 p. 100 ou lidocaïne à 1 p. 100.

• Bloc para-ombilical : injection de part et d'autre de l'ombilic en dessous de l'aponévrose des grands droits.

Indications : sténose du pylore, cure de hernie ombilicale.

Doses : 0,2-0,3 ml/kg de lévobupivacaïne à 0,25 p. 100 ou ropivacaïne 0,2 p. 100 en dessous de l'aponévrose plus 0,1 ml/kg en sous-cutané, de chaque côté.

• Bloc axillaire.

Technique et indications : comme chez l'adulte.

Dose : 0,5 ml/kg de lévobupivacaïne à 0,25 p. 100 ou ropivacaïne 0,2 p. 100.

• Les autres blocs ne sont pas d'usage courant ; ils nécessitent une connaissance précise de l'anatomie.

PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE

Les complications respiratoires (laryngospasme, stridor, et désaturation) sont les principales complications observées au réveil. Elles sont principalement dues à :

— l'emploi d'un tube trachéal de calibre inadapté ;

— une infection préexistante des VAS.

Le traitement des œdèmes laryngés postopératoire consiste en l'administration de corticoïdes d'action rapide (Solu-Médrol® 1 mg/kg IV), associée à des aérosols contenant de l'adrénaline et/ou des corticoïdes, et oxygénothérapie nasale.

L'anesthésie ambulatoire se développe de plus en plus et est particulièrement intéressante pour les actes chirurgicaux mineurs, fréquents en pédiatrie.

L'âge limite pour ce type de pratique varie selon les structures. Tout le monde est d'accord pour exclure les anciens prématurés de moins de 60 semaines d'âge post-conceptionnel de la pratique ambulatoire, ainsi que les nouveau-nés de moins de 28 jours. Pour les enfants nés à terme, certains autorisent l'ambulatoire après 1 mois, d'autres proposent 3 ou 6 mois. L'arrière-pensée des anesthésistes est centrée sur l'incidence des morts subites du nourrisson qui diminue lorsque l'âge augmente.

La sortie peut être autorisée au décours d'une anesthésie si :

— les paramètres vitaux sont normalisés ;

— le bloc moteur souvent observé au décours d'une anesthésie caudale est levé ;

— la douleur postopératoire est faible ou nulle ;

— les nausées et vomissements sont peu gênants ;

— la prise de boisson doit être libre mais non obligatoire ;

— il n'y a pas de rétention urinaire ;

— le risque hémorragique est très faible ou absent. Certains récusent pour cette raison l'anesthésie ambulatoire après amygdalectomie ;

— enfin, l'environnement familial doit être adapté. Il est important que les parents aient compris les consignes de surveillance postopératoire et habitent à une distance raisonnable d'un établissement de soin.

Il est important d'assurer une prise en charge optimale de la douleur postopératoire. L'évaluation de la douleur repose comme chez l'adulte sur l'auto-évaluation chez l'enfant de plus de 6-7 ans (EVA, ENS) et sur des scores comportementaux chez les plus jeunes. En dessous de 4-5 ans, les échelles comportementales les plus uti-

lisées sont l'échelle de CHEOPS et surtout l'OPDS (*Objective Pain-Discomfort Scale*) (tableau 28-XIV). Comme chez l'adulte, la douleur postopératoire doit être envisagée comme une douleur programmée. Les prescriptions « à la demande » doivent être abandonnées car elles sont de réalisation trop aléatoire pour permettre un traitement de fond adéquat. Les antalgiques doivent être prescrits à heure fixe, tenant compte de la voie d'administration et des caractéristiques pharmacocinétiques des agents employés. Les doses des principaux antalgiques utilisés chez l'enfant sont indiquées en tableau 28-XV. Une prescription d'antalgiques doit être systématiquement remise et expliquée aux parents avant le retour à domicile. Même après des interventions souvent réalisées en ambulatoire (circoncision, ectopie testiculaire, amygdalectomie…), la douleur postopératoire peut être intense et prolongée. Une prise en charge adéquate de la douleur postopératoire réduit considérablement les troubles du comportement fréquemment observés au décours de ces actes chirurgicaux chez l'enfant.

Tableau 28-XIV **Échelle de douleur adaptée aux enfants de moins de 5 ans (*Objective Pain-Discomfort Scale*)**

Observation	Critère	Score
Pression artérielle	± 10 p. 100 de la valeur préopératoire	0
	10 à 20 p. 100 de la valeur préopératoire	1
	20 à 30 p. 100 de la valeur préopératoire	2
Pleurs	Absents	0
	Présents mais consolables	1
	Non consolables	2
Mouvements	Absents	0
	Intermittents, modérés	1
	Permanents	2
Agitation	Calme ou endormie	0
	Modérée	1
	Hystérique	2
Évaluation verbale ou corporelle	Pas de douleur exprimée ou calme	0
	Douleur modérée (non localisée)	1
	Douleur localisée verbalement ou par attitudes	2

Tableau 28-XV **Posologie des principaux antalgiques qui ont une autorisation de mise sur le marché (AMM) pour une utilisation pédiatrique**

	AMM	Dose unitaire	Fréquence
Paracétamol (voie orale ou IV)	< 1 an > 1 an	7,5 mg/kg 15 mg/kg	6 h
AINS			
Acide niflumique (voie rectale)	6 mois	20 mg/kg	12 h
Ibuprofène (voie orale)	6 mois	10 mg/kg	8 h
Diclofénac (voie orale ou rectale)	12 mois	1 mg/kg	8 h
Kétoprofène (voie IV)	Pas d'AMM pédiatrique		
Indométacine (voie orale ou IV)	Pas d'AMM (sauf fermeture du canal artériel chez le nouveau-né)		
Néfopam	Pas d'AMM pédiatrique		
Agonistes faibles			
Codéine (voie orale)	12 mois	1 mg/kg	6 h
Dextropropoxyphène	Pas d'AMM pédiatrique		
Tramadol	12 ans (dossier en cours pour AMM à 3 ans forme orale)	1-2 mg/kg	6 h
Nalbuphine (IV)	18 mois	0,2 mg/kg	4 h
(voie rectale)		0,4 mg/kg	4-6 h
Morphine			
(voie orale)	6 mois	0,1-0,2 mg/kg	4 h
(IV)	Nouveau-né	20-40 µg/kg/h en administration continue	–

Points essentiels

• L'enfant n'est pas un adulte en réduction. L'anesthésiste doit connaître la valeur normale des paramètres physiologiques qui varient selon l'âge de l'enfant. Le débit cardiaque dépend étroitement de la fréquence cardiaque chez le jeune enfant. Le volume du secteur extracellulaire chez le nouveau-né est le double de celui de l'adulte. Ceci explique pourquoi les doses d'agents anesthésiques (exprimées par rapport au poids) sont élevées chez le nourrisson et diminuent avec l'âge.

• La consultation d'anesthésie permet d'évaluer l'état clinique de l'enfant, d'évaluer les risques spécifiques (apnées du prématuré) et de dépister les contre-indications temporaires à l'anesthésie (infection des voies aériennes).

• La prise de liquides clairs doit être autorisée jusqu'à 2 h avant l'anesthésie pour réduire le déficit hydrique préopératoire. La prémédication par midazolam facilite l'induction anesthésique surtout chez l'enfant d'âge préscolaire.

• Il faut disposer d'un matériel d'anesthésie (intubation, ventilation, perfusion…) spécifique à l'âge de l'enfant. L'oxymétrie est indispensable pour dépister les hypoxémies périopératoires plus fréquentes chez le jeune enfant que chez l'adulte.

• Les sondes d'intubation à ballonnet permettent de limiter les fuites gênantes avec les appareils de ventilation à circuit filtre de plus en plus utilisés pour réduire le coût de l'anesthésie et la pollution des blocs opératoires.

• Les apports liquidiens obéissent à des règles de prescription adaptées au poids et à l'âge. Le Ringer lactate® permet de remplacer en première intention les pertes supplémentaires (3e secteur). La masse sanguine de l'enfant doit être calculée et indiquée sur la feuille d'anesthésie.

• L'induction au masque avec 4 à 6 p. 100 de sévoflurane est la technique de choix pour l'induction anesthésique chez le jeune enfant pour la chirurgie programmée.

• La prise en compte de la douleur postopératoire est indispensable pour améliorer les suites chirurgicales surtout dans le cadre de la chirurgie ambulatoire.

Chapitre 29

Anesthésie en ambulatoire

M. Maillet

L'hospitalisation ambulatoire est définie par la sortie du patient le jour même de son admission, sans nuit d'hébergement. Cela inclut l'ensemble des actes chirurgicaux ou médicaux, diagnostiques ou thérapeutiques, réalisés dans les conditions techniques de sécurité d'un bloc opératoire, sous anesthésie de mode variable et sans risque majoré pour le patient. Le mode de prise en charge ambulatoire est à privilégier dès que les conditions de sa réalisation sont réunies.

ÉLIGIBILITÉ

L'éligibilité à l'ambulatoire repose sur l'analyse du bénéfice-risque pour le patient, la prévisibilité de sa prise en charge et de l'organisation mise en place, en particulier la permanence et la continuité des soins.

La sélection des actes réalisés en ambulatoire est fondée sur la maîtrise des risques, de la durée et des suites de ces actes. Il est souhaitable qu'il n'y ait pas de liste réglementaire, seuls les acteurs de la structure sont à même de définir, à un moment donné, la liste des actes ambulatoires adaptés à leur expertise et à l'organisation mise en place.

Il est possible d'intégrer certains actes urgents dans un programme ambulatoire, à condition de ne pas perturber le fonctionnement de l'unité ambulatoire et de garantir le même niveau de qualité et de sécurité au patient.

Des patients de statuts ASA I, II et III stables peuvent être éligibles à l'ambulatoire, ainsi que des enfants âgés d'au moins 6 mois. C'est l'analyse du rapport bénéfice-risque, au cas par cas, qui fonde le principe de cette sélection.

Lors des consultations de chirurgie et d'anesthésie, il est recommandé d'assurer les conditions de la compréhension et de l'acceptation des modalités de prise en charge par le patient :

— les patients non francophones sont accompagnés d'un traducteur ;

— les mineurs sont accompagnés d'un de leurs parents ou représentant légal, en consultation ainsi que lors du séjour ambulatoire ;

— les patients atteints d'un trouble du jugement sont accompagnés d'un tiers pouvant garantir le bon respect des recommandations : jeûne, gestion et observance des traitements, continuité des soins.

Le lieu de résidence postopératoire doit être compatible avec la prise en charge ambulatoire. La durée du transport et la distance d'éloignement de la structure ne sont pas des facteurs d'exclusion. Lors du trajet du retour à son lieu de résidence postopératoire, le patient ne doit pas conduire un véhicule et doit être accompagné par un tiers. Les enfants de moins de 10 ans doivent être accompagnés d'un parent qui ne doit pas être le conducteur.

Gériatrie. Le grand âge n'est pas une contre-indication en soi à l'ambulatoire. La prise en charge ambulatoire semble diminuer l'incidence des troubles du comportement postopératoire par rapport à une hospitalisation conventionnelle. Actuellement, aucune donnée de la littérature ne permet de privilégier une technique d'anesthésie ou un agent anesthésique particulier. Il convient d'éviter les benzodiazépines en préopératoire qui augmentent l'incidence des troubles du comportement postopératoire.

INFORMATION

Au cours de la **consultation préanesthésique**, réalisée par un médecin anesthésiste connaissant le fonctionnement de la structure ambulatoire, une information adaptée à la spécificité de cette prise en charge est dispensée concernant :

— le jeûne et la gestion des traitements pris par le patient ;

— les exigences liées aux différentes techniques d'anesthésie ;

— les conditions de sortie et la nécessité d'être accompagné par un tiers pour le retour au lieu de résidence ;

— les consignes liées aux suites éventuelles de l'anesthésie ;

— les méthodes d'analgésie postopératoire ;

— les modes de recours en cas d'évènements non prévus ;

Il est recommandé d'informer le patient des effets de l'anesthésie ou de la sédation sur les fonctions cognitives et sur la vigilance pendant les 12 premières heures, la conduite de tout véhicule doit être proscrite durant cette période, voire plus pour les conducteurs de poids lourds, machines-outils, transports en commun, etc., et en fonction du handicap lié à l'intervention.

VISITE PRÉANESTHÉSIQUE (VPA)

Comme en hospitalisation complète, l'anesthésie ambulatoire n'échappe pas à l'obligation règlementaire d'une VPA. Elle ne peut être réalisée qu'à J0, mais est utilement précédée d'un appel téléphonique la veille. Il convient d'en assurer la traçabilité.

ANESTHÉSIE

Il n'y a pas de stratégie spécifique à l'anesthésie ambulatoire. L'ensemble des agents d'anesthésie générale, hypnotiques, morphiniques et curares, peut être utilisé. Il est logique de privilégier, en fonction du patient et de l'acte réalisé, les agents d'anesthésie à durée de vie courte et à effets secondaires réduits pour faciliter l'organisation, notamment la gestion de la sortie.

La technique de rachianesthésie doit être adaptée à la nécessité d'une reprise rapide de l'autonomie du patient en privilégiant les faibles doses, l'utilisation d'adjuvants liposolubles et la technique de latéralisation.

Les blocs périphériques, en accord avec le patient, sont des techniques de choix, notamment pour les interventions des membres supérieurs.

Quelles que soient les modalités choisies, celles-ci doivent répondre aux « bonnes pratiques de l'anesthésie », applicables en ambulatoire comme en hospitalisation complète.

GESTION DES SUITES OPÉRATOIRES

Les douleurs et les nausées-vomissements sont les causes « médicales » le plus souvent responsables de retards à la sortie et d'hospitalisations non programmées. Leur contrôle est essentiel à la réussite du séjour ambulatoire.

Douleurs postopératoires

La maîtrise de la douleur postopératoire allie anticipation, rigueur de la prescription et respect de l'observance. Elle est basée sur une stratégie multimodale (paracétamol, AINS, tramadol, néfopam) en évitant les opiacés en raison de leurs effets secondaires (nausées, sédation, vertiges) pouvant être un obstacle à la sortie du patient.

On aura recours chaque fois que possible aux infiltrations et blocs périphériques, ainsi qu'à tout moyen non médicamenteux (application de froid, posture antalgique…).

L'analgésie sera poursuivie après la sortie par des formes orales d'agents similaires à ceux utilisés pendant le séjour, la prescription étant faite de préférence lors de la consultation d'anesthésie, afin de laisser au patient le temps de se fournir. Il est désormais possible, donc souhaitable, de mettre en place une organisation du suivi de l'analgésie par cathéters périnerveux à domicile.

Nausées et vomissements postopératoires (NVPO)

Il n'existe pas de stratégie spécifique de prévention des NVPO dans le contexte ambulatoire. La prophylaxie des NVPO se fonde, comme en chirurgie classique, sur l'application d'un algorithme qui tient compte des facteurs de risque.

Outre l'utilisation des agents dont l'efficacité a été validée (dexaméthasone, dropéridol et ondansétron), une stratégie permettant de diminuer systématiquement le risque de base pour tous les patients doit être mise en place : par la prévention de la déshydratation liée au jeûne préopératoire ; par le recours à des techniques d'anesthésie les moins émétisantes possibles, notamment d'anesthésie locorégionale et par la prise en charge efficace de la douleur postopératoire selon une approche multimodale permettant d'éviter les morphiniques.

SORTIE

La sortie du patient, quelques heures après son entrée et la réalisation de l'intervention programmée, conclut une prise en charge ambulatoire réussie. Autoriser cette sortie, sans aucune concession à la sécurité, constitue le moment clé de cette prise en charge. Les critères de sortie permettent d'évaluer « l'aptitude au retour au lieu de résidence ».

Évaluation de l'aptitude à la sortie

Il est souhaitable d'utiliser un score, reproductible et facile à mettre en œuvre. Le plus utilisé est le PADSS, ou score de Chung (annexe), à l'instar du score d'Aldrete utilisé pour valider la sortie de SSPI.

Les tests psychomoteurs n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans cette situation.

Une **réalimentation** liquide et solide est favorable avant la sortie mais ne doit pas être imposée.

Miction avant sortie

Il est possible, après anesthésie générale ou bloc périphérique, de ne pas exiger une miction pour autoriser la sortie, en l'absence de facteur

de risque lié au patient ou au type de chirurgie sous réserve que le patient obtienne une miction dans les 12 h.

Après une rachianesthésie on peut ne pas attendre une miction pour autoriser la sortie sous réserve d'une estimation, au minimum clinique, au mieux par appréciation échographique du volume vésical résiduel.

Levée du bloc

Après un bloc périphérique du *membre supérieur*, la sortie du patient est possible malgré l'absence de levée complète du bloc moyennant des mesures de protection du membre endormi, comme le port d'attelle ou l'écharpe, une information précise quant aux précautions à respecter et aux risques potentiels, et la prévision d'une assistance à domicile.

Après les blocs du *membre inférieur et périmédullaire*, on doit s'assurer des capacités de déambulation du patient avant la sortie. L'utilisation de béquilles peut être préconisée.

Modalités de sortie

La sortie peut être validée par la *signature* d'un seul praticien, le chirurgien comme l'anesthésiste restant responsable de ses actes. Dans tous les cas, il est souhaitable que l'opérateur revoie son patient avant la sortie.

En cas d'*absence imprévue d'accompagnant* pour le retour à domicile, on recherchera une alternative avant de proposer un transfert en hospitalisation traditionnelle. En cas de refus du patient, il est recommandé d'avoir formalisé une procédure de « sortie contraire à la pratique de l'ambulatoire ».

Dossier de sortie

— le patient reçoit, à sa sortie, les documents nécessaires à la continuité des soins :

— les comptes-rendus opératoire et d'anesthésie ;

— les prescriptions médicamenteuses et de soins infirmiers nécessaires ;

— les consignes et conseils relatifs à l'intervention, les numéros de téléphone de recours disponibles 24 h/24 ;

— les documents administratifs, arrêt de travail, bon de transport, un courrier éventuel pour le médecin traitant ou l'infirmière libérale ;

— le rendez-vous de consultation postopératoire.

L'ensemble des modalités de sortie doit faire l'objet d'un chapitre particulier de la charte de fonctionnement de l'unité ambulatoire validé par l'ensemble des intervenants dans la structure.

APPEL DU LENDEMAIN

Chaque patient, avec son accord, est appelé par une infirmière de l'unité, le lendemain (le lundi pour les opérés du vendredi) pour évaluer le déroulement des premières heures passées après la sortie, les éventuels effets secondaires, l'observance des traitements, ainsi que dispenser quelques conseils. Un questionnaire type est utilisé, les réponses sont enregistrées, leur analyse constitue un outil d'évaluation indispensable. Il sera complété après réception des fiches d'évaluation de satisfaction renvoyées par les patients.

POUR EN SAVOIR PLUS

Prise en charge anesthésique des patients en hospitalisation ambulatoire. Recommandations formalisées d'experts de la SFAR, septembre 2009. www/sfar.org/

ANNEXE : POST-ANESTHESIA DISCHARGE SCORING SYSTEM

(D'après Chung F, Chan V, Ong D (1995). A post-anesthetic discharge scoring system for home-readiness after ambulatory surgery. Anesth Analg, **80** : 896-902.)

Constantes vitales	< 20 p. 100	2
(pression artérielle et fréquence cardiaque, respiration)	entre 20 et 40 p. 100	1
Variation par rapport au préopératoire	> 40 p. 100	0
Déambulation	Démarche assurée, sans vertige	2
	Marche possible, avec assistance	1
	Démarche non assurée, vertiges	0
Douleur	Minime	2
	Modérée	1
	Sévère	0
NVPO	Minimes	2
	Modérés	1
	Sévères	0
Saignement chirurgical	Minime	2
	Modéré	1
	Sévère	0

Un score au moins égal à 9 est requis pour autoriser la sortie.

Chapitre 30

Anesthésie en dehors du bloc opératoire

C. Rémy

Quel que soit l'acte diagnostique ou thérapeutique envisagé, l'anesthésiste doit s'assurer du respect des conditions de sécurité requises à toute prise en charge anesthésique.

RÈGLES GÉNÉRALES

Équipement

L'ensemble de l'équipement nécessaire à la pratique de l'anesthésie-réanimation ainsi qu'au traitement des éventuelles complications doit être présent sur le site interventionnel, et vérifié régulièrement :

— source d'oxygène suffisante pour la durée de la procédure, alarme de chute de pression d'alimentation, protoxyde d'azote ;

— prise d'aspiration ;

— chariot d'anesthésie complet similaire à celui utilisé en salle d'opération ;

— machine d'anesthésie équivalente à celle utilisée en salle d'opération avec capteurs de pression, alarmes de débranchements, capnographie ;

— moyens de surveillance : surveillance continue de l'électrocardiogramme, de la pression artérielle, capteur de pression artérielle invasive, oxymétrie de pouls ;

— défibrillateur et produits d'urgence accessibles.

Consultation d'anesthésie

Obligatoire, elle doit être réalisée si possible plusieurs jours avant l'acte, pour permettre de prendre en compte d'éventuelles pathologies sous-jacentes, la notion d'une allergie à l'iode, d'une insuffisance rénale, la prise de médicaments nécessitant une interruption.

En cas d'anesthésie ambulatoire, le patient doit être prévenu, plusieurs jours avant l'acte, des recommandations préanesthésiques (jeûne, poursuite des traitements) et des conditions de retour au domicile (interdiction de conduire un véhicule, personne accompagnante).

Surveillance postanesthésique

Le temps de transport du site interventionnel à la SSPI est souvent prolongé. Pendant cette période une surveillance appropriée des patients doit être poursuivie. Cette surveillance comprend un monitorage ECG, de la SpO_2 et l'administration d'une oxygénothérapie.

Tous les patients doivent passer par la salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI) jusqu'à récupération complète des fonctions vitales.

ANESTHÉSIE POUR ENDOSCOPIE DIGESTIVE

Généralités

C'est une activité très développée, avec plus d'un million d'actes par an en France. Elle représente 15 p. 100 des actes anesthésiques.

• **Les interventions simples** sont souvent pratiquées en ambulatoire :
— fibroscopies œsogastroduodénales ;
— coloscopies totales.

• **Les interventions complexes** imposent l'hospitalisation du patient :
— cholangiopancréatographie rétrograde (CPRE), sphinctérotomie ;
— écho-endoscopies ;
— interventions sur l'œsophage telles que sclérose de varices œsophagiennes, photocoagulation de tumeurs, dilatation et mise en place d'une prothèse œsophagienne.

Technique anesthésique

L'anesthésie doit être adaptée au besoin du patient, et à la nature de l'acte. Le plan minimal d'anesthésie procurant un confort suffisant au

patient et à l'opérateur doit comporter : anxiolyse, sédation et analgésie.

• **Agents anesthésiques et prise en charge :**

— agents anesthésiques de demi-vie d'élimination courte ;

— sédation simple : midazolam ou propofol (Diprivan®) titré, associé à un morphinique de courte durée d'action (alfentanil : Rapifen®, rémifentanil : Ultiva®) ;

— sédation contrôlée par le patient : technique d'auto-administration d'un agent hypnotique (propofol) ;

— anesthésie générale : en règle induite et entretenue par voie veineuse, l'agent de référence étant le propofol (Diprivan®), en bolus, perfusion continue, mode AIVOC ;

— oxygénothérapie : par sonde nasopharyngée, masque facial, assistance respiratoire au masque voire intubation dans certains cas.

Risques liés à l'intervention endoscopique

• Gêne à la respiration, par obstruction pharyngée par le fibroscope, insufflation d'air dans l'estomac ou le côlon pouvant gêner la course diaphragmatique.

• Manifestations vagales provoquées par les stimuli douloureux (bradycardie, hypotension), extrasystoles voire tachycardie ventriculaire.

• Accidents hémorragiques après polypectomie lors de coloscopies.

• Perforations coliques qui se révèlent par un syndrome abdominal aigu au réveil.

• Lésions dentaires.

Particularités de l'endoscopie digestive haute

• Titration de midazolam (de 0,5 à 3 mg) ou de propofol (1 mg/kg).

• La prolongation de l'examen peut nécessiter l'adjonction d'alfentanil.

• Administration d'oxygène nasal+++.

Particularités de l'endoscopie digestive basse

• Peu douloureuse et accès à la tête sans difficulté.

• Prévention de l'endocardite chez les patients à risques (*voir* Chapitre 14, Antibioprophylaxie).

Particularités de l'endoscopie des voies biliaires et pancréatiques

• Intubation et anesthésie profonde car décubitus ventral.

• Mais attention à l'extubation due aux mouvements de va-et-vient de l'endoscope.

• Les principales complications de la CPRE sont la pancréatite aiguë et l'angiocholite.

• En cas d'obstruction biliaire, injection IV de 1 g de ceftriaxone avant la CPRE.

ANESTHÉSIE POUR IMAGERIE ET RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE

Produits de contraste

L'injection de produits de contraste iodés (PCI) induit fréquemment des effets secondaires immédiats à types de flush, de sensation de chaleur, de nausées et de vomissements. Ces réactions ne sont pas toujours d'origine allergique, elles peuvent être aussi simplement liées à l'hyperosmolarité du produit. Leur gravité est variable :

— urticaire, frissons, érythème, fièvre et malaise sont le plus souvent isolés, mais peuvent annoncer des complications sérieuses ;

— hypotension, tachycardie, choc anaphylactoïde, bronchospasme, œdème de Quincke.

Le traitement des réactions induites par les PCI doit être fonction des manifestations cliniques. En cas de réaction anaphylactoïde, adrénaline, antihistaminiques, corticoïdes et remplissage vasculaire s'imposent en urgence.

La survenue de réactions aux PCI n'est pas prévisible, cependant quelques facteurs de risque ont été identifiés : notion de réaction antérieure à un PCI, asthme, terrain atopique (rhinites allergiques, allergies alimentaires), mais non l'allergie aux poissons ou crustacés (due à des IgE spécifiques des protéines constitutives des muscles de ceux-ci).

Une prémédication par méthylprednisolone (32 mg) et hydroxyzine (100 mg) la veille et le matin de l'examen est proposée en cas d'antécédents de réaction ou de terrain atopique. Son efficacité est contestée.

En cas d'antécédents de réactions sévères, la possibilité d'une alternative à l'exploration radiologique classique doit être évaluée.

Par ailleurs la prise de certains médicaments interdit l'injection de produit de contraste (metformine), ceux-ci doivent être arrêtés plusieurs jours avant l'examen radiologique.

Interventions cardiovasculaires non chirurgicales

Le statut médical du patient et ses thérapeutiques en cours doivent être connus, le patient doit être à jeun lors de l'intervention.

Sauf exception ces interventions se réalisent chez un malade éveillé soumis à une sédation légère par voie orale quelque temps avant l'examen ou par voie veineuse immédiatement avant l'examen : midazolam, morphinique.

• **Les explorations hémodynamiques et angiographiques** se font sous légère anticoagulation pour éviter la formation de caillots. Les complications du cathétérisme sont possibles :

— arythmies, liées au passage du cathéter, et disparaissant le plus souvent à son retrait ;

— bloc auriculo-ventriculaire, le plus souvent sans retentissement hémodynamique ;

— hématome au point de ponction artérielle chez un malade soumis à un traitement anticoagulant. Il s'agit d'une complication assez fréquente de l'ordre de 1 à 2 p. 100 des cas, surtout après angioplastie coronaire ;

— embolie périphérique : cérébrale ou plus rarement dans un autre territoire vasculaire (cliniquement moins expressif). L'embolie peut être de nature cruorique, gazeuse ou de matériel athéromateux ;

— l'infarctus du myocarde reste exceptionnel.

• **L'angioplastie coronarienne percutanée** nécessite une héparinothérapie avant mise en place du cathéter : 10 000 UI IV, et l'administration de trinitrine sublinguale pour éviter le risque de spasme coronaire. Elle comporte les mêmes complications que l'on peut rencontrer au cours de la coronarographie, mais aussi :

— dégât pariétal majeur (dissection étendue) de l'artère due à l'angioplastie ;

— occlusion de l'artère, ou d'une branche collatérale, se manifestant par un angor, une hypotension, une arythmie. Elle peut être immédiate, par caillot ou spasme, le traitement en cas de spasme est la nitroglycérine in situ ; ou différée en général dans les premières 24 h, et nécessite alors une nouvelle angioplastie immédiate, ou la mise en place d'une endoprothèse.

Anesthésie pour neuroradiologie

Elle s'effectue dans une structure associant neuroradiologie et neurochirurgie.

Les indications de la neuroradiologie interventionnelle se sont considérablement accrues, elles regroupent les embolisations et les désobstructions artérielles. La voie d'abord la plus souvent utilisée est l'artère fémorale, associée à une voie carotidienne ou vertébrale (cathéter coaxial). La veine fémorale est abordée pour le traitement de certaines fistules méningées.

• **Embolisations :** anévrismes intracrâniens, avec mise en place dans l'anévrisme de spires métalliques (coils) le plus tôt possible après un

accident hémorragique ; angiomes cérébraux : séances d'injection de colle dans le nidus permettant la guérison ou la réduction de l'angiome ; fistules méningées et carotido-caverneuses post-traumatiques ; tumeurs hypervascularisées crânio-encéphaliques, cervico-faciales et ORL en préopératoire.

• **Désobstructions artérielles :** par fibrinolyse locale ou angioplastie par sondes à ballonnets (risque d'embolies distales).

• **Chimiothérapie intra-artérielle :** l'injection d'antimitotiques dans les vaisseaux d'une tumeur maligne intracrânienne ou cervico-faciale peut être associée à une embolisation.

Anesthésie

La consultation d'anesthésie permet l'appréciation des éléments habituels, mais surtout de l'état neurologique avant le geste. La prémédication comprend en règle un anxiolytique ; et pour certains de la nimodipine (Nimotop®) pour réduire le risque de spasme artériel.

L'unité de neuroradiologie interventionnelle est conçue comme un bloc opératoire comportant une installation radiologique et un équipement informatique sophistiqués. L'équipement anesthésique, respirateur et moniteur, doit être disposé de manière à diminuer les interférences avec le matériel radiologique, notamment durant les rotations de l'installation mono- ou biplan, et à permettre la surveillance.

La sédation simple est réservée aux actes de très courte durée ou en cas de nécessité d'un test d'occlusion artérielle. Le plus souvent, il faut pratiquer une anesthésie générale du fait de la longue durée des interventions et de la nécessité d'une immobilisation parfaite. Les principes d'anesthésie sont identiques à ceux recommandés pour les actes neurochirurgicaux.

La surveillance peranesthésique doit comporter une pression artérielle sanglante lors du traitement des anévrismes. La mise en place d'un cathéter artériel radial est préférée à l'utilisation de la voie latérale du désilet artériel.

Le sondage vésical est systématique, et l'hypothermie doit être prévenue.

Un examen neurologique doit être pratiqué dès le réveil.

La surveillance postopératoire de la pression artérielle est particulièrement importante après le traitement d'un anévrisme.

Problèmes particuliers

• **L'antibiothérapie prophylactique** n'a pratiquement pas d'indication car l'asepsie chirurgicale est la règle.

• **L'héparinothérapie** est systématique pour le traitement des anévrismes :

— bolus de 1 000 à 5 000 unités, puis perfusion continue de 30 U/kg/h adaptée au TCA mesuré 30 min après le bolus, puis toutes les heures. Le TCA doit être de 4 et 6 fois le témoin ;
— arrêt à la fin de l'acte, puis reprise à la 4e heure postopératoire ;
— associée à de l'aspirine : 250 à 500 mg dès le début de l'intervention sauf lorsque l'embolisation d'un anévrisme est pratiquée en urgence compte tenu du risque important de rupture et de la possibilité d'une intervention neurochirurgicale.

• **Variations de la pression artérielle :**
— la baisse de la pression artérielle peut être nécessaire pour contrôler l'effet d'un test d'occlusion : nicardipine, esmolol, labétalol peuvent être utilisés ;
— l'augmentation de la pression artérielle peut aider à améliorer la perfusion cérébrale après occlusion vasculaire : la néosynéphrine permet cette augmentation de pression.

• **Spasme artériel :** le spasme carotidien ou vertébral, lié à la présence du cathéter, régresse le plus souvent en quelques minutes après son retrait.

• **La rupture de la paroi anévrismale**, survenant dans 1 p. 100 des cas, se traduit par une extravasation de produit de contraste. Le traitement doit être immédiat : manœuvres endovasculaires et neutralisation de l'hypocoagulabilité. Une intervention neurochirurgicale peut être nécessaire en urgence, son pronostic est mauvais.

• **Hémorragie méningée :** la prise en charge immédiate dépend de l'état neurologique qui est évalué selon l'échelle de Hunt et Hess :
— grade I : asymptomatique ou céphalée mineure et raideur de nuque minime ;
— grade II : céphalée modérée à sévère, raideur de nuque, pas de déficit neurologique autre qu'une parésie d'un nerf crânien ;
— grade III : somnolence, confusion ou déficit neurologique focalisé léger ;
— grade IV : stupeur, hémiparésie modérée à sévère, avec possibles réactions de décérébration et de perturbations neurovégétatives ;
— grade V : coma profond, rigidité de décérébration, aspect moribond). Le traitement initial comprend, les mesures de réanimation si nécessaires, la correction d'une hypovolémie. Le bilan artériographique est pratiqué sous anesthésie générale. Le traitement endovasculaire d'un anévrisme est suivi d'une prévention du spasme vasculaire par nimodipine 2 mg/h en IV.

Anesthésie pour IRM

L'imagerie magnétique nucléaire génère un champ magnétique qui interfère avec l'environnement biomédical. Le champ magnétique peut

inhiber ou modifier le fonctionnement d'un pace-maker ou d'un défibrillateur interne ou mobiliser des implants métalliques (clip anévrismal, valve cardiaque), et mobiliser des objets métalliques à distance. Les systèmes électroniques des équipements peuvent être perturbés. L'anesthésie des patients adultes ne concerne que certaines situations particulières (ex. : patient de réanimation) et nécessite un équipement adapté à l'IRM (prolongation des circuits pour maintenir les ventilateurs à distance, etc.). En dehors des électrodes ECG, les capteurs (SpO_2) sont placés le plus loin possible du champ magnétique. Remplacer les seringues électriques par un système *dial-a-flow*. En cas d'urgence, extraire le patient hors du champ magnétique pour effectuer l'intubation.

ANESTHÉSIE POUR SISMOTHÉRAPIE

Le traitement consiste à provoquer une crise comitiale généralisée au moyen d'un courant électrique à administration transcrânienne.

L'anesthésiste doit connaître les effets indésirables des médicaments pris par le patient, et leurs interactions potentielles avec les produits anesthésiques :

— antidépresseurs tricycliques : ↑ le risque d'HTA, de troubles du rythme et de confusion ;
— IMAO : ↑ la durée des crises ;
— lithium : syndrome confusionnel, ↑ la durée de curarisation (obtenir une lithiémie ≤ 0,6 mmol/l) ;
— benzodiazépines : ↑ le seuil convulsif (interrompre progressivement le traitement).

Conduite de l'anesthésie

Le cahier des charges de l'anesthésie est :

— une perte rapide de conscience ;
— la prévention de l'hypertension induite par le choc ;
— l'éviction de mouvements convulsifs ;
— une interférence minimale avec l'activité critique ;
— un retour rapide de la ventilation spontanée et de la conscience.

La technique consiste à administrer :

— du propofol (1-1,5 mg/kg) ;
— de la succinylcholine (1 mg/kg).

Si la durée de la phase critique est inférieure à 30 s lors de la première séance, l'étomidate (0,15-0,25 mg/kg) devient l'agent d'induction de choix.

Les opiacés (alfentanil, rémifentanil) permettent de réduire les doses d'hypnotiques lorsqu'on souhaite augmenter la durée des crises.

Pour éviter les myalgies postcritiques, une prescription préopératoire d'aspirine ou de paracétamol peut être utile, voire d'un AINS chez les patients jeunes.

En cas de risque élevé de céphalées (antécédent de migraines) on peut donner un tryptan en prémédication ou du propanolol.

Les séances de sismothérapie se répètent au nombre de 3-4 par semaine pendant 3 à 4 semaines. Les patients ne sont pas intubés sauf en cas d'estomac plein ou de grossesse. Il faut toutefois prévoir la mise en place d'une canule de Guedel ou de compresses roulées pour éviter les morsures de langues.

Pour monitorer l'activité critique soit on dispose d'un EEG et d'un EMG soit on utilise la technique de l'avant-bras isolé par un garrot (avant l'injection de curare).

Indications d'un traitement par électroconvulsivothérapie (ECT)

Les dépressions majeures résistantes au traitement médical restent l'indication majeure. Cependant l'ECT est également un traitement efficace et utile dans ces indications :

— les états maniaques aigus, ou les exacerbations symptomatiques schizophréniques lorsque l'agitation est mal contrôlée par les thérapeutiques médicamenteuses ;

— les troubles de l'humeur sévères concomitants à des pathologies somatiques (démence, maladie de Parkinson…).

Contre-indications

L'hypertension intracrânienne est une **contre-indication** absolue du fait du risque d'engagement cérébral, par élévation de la pression intracrânienne lors de la crise convulsive provoquée par l'ECT.

Les **contre-indications relatives** relèvent de l'appréciation du rapport bénéfice/risque :

— risques inhérents à l'anesthésie et à la curarisation, cardiovasculaire, respiratoire, allergique ;

— lésions expansives intracrâniennes sans hypertension intracrânienne, proximité d'un épisode d'hémorragie cérébrale ;

— infarctus du myocarde récent ou maladie emboligène, prise d'anticoagulant ;

— anévrismes ou malformations vasculaires à risque hémorragique ;

— décollement de la rétine ;

— phéochromocytome ;

— traitement antérieur par ECT inefficace ou ayant eu des effets secondaires graves.

La grossesse n'est pas une contre-indication, mais justifiera une consultation et une surveillance obstétricale, voire la présence d'un obstétricien lors des séances d'ECT.

Risques et effets indésirables de l'ECT

• Mortalité : 1/10 000, morbidité : 1 /1 400.
• Bradycardie et hypotension transitoire (stimulation vagale centrale), et secondairement tachycardie sinusale et hypertension artérielle (relargage de catécholamines). Des arythmies cardiaques peuvent survenir et disparaissent en général sans séquelles.
• Traumatisme dentaire, luxation ou fracture ; brûlure cutanée au niveau des électrodes.
• Paralysie des nerfs périphériques, état de mal épileptique.
• Complications liées à l'anesthésie : laryngospasme, apnée prolongée.
• État confusionnel et troubles mnésiques au réveil, fréquents généralement transitoires (midazolam 0,5-1 mg IV).

ANESTHÉSIE POUR LITHOTRITIE EXTRACORPORELLE

Définition

La lithotritie extracorporelle (LEC) consiste en la destruction in situ de calculs des voies urinaires supérieures par des ondes de choc produites par un générateur externe. Ces ondes sont focalisées sur le calcul en transcutané par repérage radiologique ou échographique, et transmises au rein par immersion partielle du corps dans l'eau ou par une poche aqueuse au contact de la région lombaire (simple coussin rempli d'eau dans la plupart des machines).

Le traitement nécessite l'immobilité parfaite du patient pour faciliter le repérage.

Une séance de LEC dure 30 à 90 min, les fragments s'éliminent par voie naturelle.

Avant la lithotritie

Les urines du patient doivent être stériles, et les patients chroniquement infectés (infections à *Proteus*) préalablement traités par une antibiothérapie efficace.

Les traitements anticoagulants éventuels doivent avoir été interrompus, et remplacés par des traitements de demi-vie courte, arrêtés suffisamment avant l'examen.

En cas de pace-maker, vérification préalable.

Anesthésie

La lithotritie extracorporelle se pratique en ambulatoire (sauf en pédiatrie).

Selon le type de générateur, la LEC peut être réalisée sans ou avec anesthésie. Les lithotriteurs de première génération entraînent suffisamment de douleurs pour nécessiter une anesthésie, tandis qu'avec les machines de dernière génération, une sédation analgésique suffit (voire est inutile), car les niveaux d'énergie sont plus faibles. Propofol ou midazolam à doses faibles, associés à un morphinique de demi-vie courte (alfentanil) peuvent être utilisés dans ce cas.

L'anesthésie générale reste indiquée chez l'enfant et doit être induite en dehors du lithotriteur. Elle nécessite une intubation trachéale, mais le patient peut être laissé en ventilation spontanée.

Les appareils électroniques de monitorage doivent être parfaitement isolés électriquement.

Les calculs coralliformes sont le plus souvent infectés et nécessitent une antibiothérapie pré-, per- et postopératoire.

Contre-indications

• **Absolues :**
— grossesse ;
— anticoagulation en cours, prise d'aspirine, troubles de la coagulation persistants ;
— anévrisme aortique ou rénal.

• **Relatives :**
— présence d'un pace-maker (selon le type de machine) ;
— obésité ;
— calcul obstructif s'accompagnant de fièvre ;
— obstruction de l'uretère en aval.

Complications

• Hématurie macroscopique systématique après lithotritie. Persiste en général 12 à 24 h.

• Colique néphrétique : 5 à 10 p. 100. En cas de persistance malgré les antispasmodiques, indication de la pose d'une sonde JJ.

• Hématomes rénaux : 0,1 p. 100.

• Malgré le couplage du lithotriteur à l'ECG, le risque de troubles du rythme supraventriculaire et ventriculaire persiste ; ainsi que le risque de dérèglement d'un éventuel pace-maker, dont la vérification sera systématique après la séance.

Autres indications de la LEC

À partir de l'urologie, le procédé a évolué au cours de ces douze dernières années, vers la rhumatologie et l'orthopédie. La LEC en rhumatologie est l'application d'ondes de choc aux tissus mous périosseux à des fins thérapeutiques. Elle constitue une solution thérapeutique alternative après l'échec de moyens médicaux bien conduits et en dehors d'une indication chirurgicale. Les tendinopathies évoluant sur un mode chronique en sont un exemple typique. Il n'y pas de sédation contrairement à l'urologie, une anesthésie locale à la xylocaïne est nécessaire parfois suivant la localisation (épicondylite latérale, épaule, voire tendon achilléen). La présence de l'anesthésiste n'est pas nécessaire, et outre les contre-indications habituelles de la LEC en urologie, cette technique est contre-indiquée aux patients porteurs de pace-makers, par précaution.

POUR EN SAVOIR PLUS

STEIB A, BOET S, ROZOV R, ROTHGERBER JC. Anesthésie pour endoscopie digestive. Conférences d'actualisation de la SFAR. Paris, Elsevier, 2007 : 355-64.
STEIB A, COLLANGE O. Anesthésie en dehors du bloc opératoire. Paris, Elsevier, 2008 : 281-93.

PRISE EN CHARGE POSTOPÉRATOIRE

Chapitre 31

Surveillance post-interventionnelle

F. Bonnet

Si la morbi-mortalité de l'anesthésie elle-même est extrêmement faible, la période postopératoire est sujette à une morbidité plus importante qui justifie une surveillance dédiée des patients au décours de l'anesthésie dans des unités spécialisées dénommées : salles de surveillance post-interventionnelles (SSPI). Ces unités réunissent les conditions d'une densité de personnel soignant importante, de la proximité des blocs opératoires et de la disposition d'un matériel biomédical permettant un monitorage serré des patients. Le passage des patients anesthésiés par une SSPI est prévu réglementairement par le décret « sécurité en anesthésie » du 5 décembre 2004.

ORGANISATION DES SSPI

Les SSPI sont organisées à proximité des blocs opératoires. Le nombre d'emplacements est déterminé par le nombre de salles d'intervention. Il est de 1,5 pour les conditions habituelles de la chirurgie. Lorsque les interventions sont de courte durée comme en chirurgie pédiatrique ou en chirurgie ambulatoire, le nombre d'emplacement est porté à 2 par salle d'intervention. Le nombre de soignants est également important et le personnel doit être dédié à la SSPI à l'exclusion de toute autre tâche. La densité est d'une infirmière pour 4 emplacements. L'activité d'une SSPI fluctue avec le programme opératoire et présente au cours des 24 h des périodes de pointe et des périodes « creuses » au cours desquelles il faut adapter les densités de personnel soignant. Un soignant ne peut cependant travailler seul en SSPI, il faut toujours prévoir au minimum 2 personnes. Le fonctionnement optimisé d'une SSPI impose un dégagement rapide par un brancardage efficace et réactif des patients.

TRANSPORT ET EXTUBATION DES PATIENTS

Le transport des patients depuis la salle d'intervention jusqu'en SSPI doit être monitoré (scope, SpO_2, pression artérielle). Le lieu idéal d'extubation d'un patient, lorsque ce geste est prévu en fin d'anesthésie, est la salle d'intervention. Au passage, il est important de souligner que l'extubation doit être effectuée sous couvert de l'ensemble du monitorage installé pendant l'intervention et non pas après avoir ôté ce monitorage comme c'est malheureusement d'observation courante. En effet, l'extubation et les minutes qui suivent constituent un moment aussi critique que la période d'intubation. L'extubation est suivie d'une ventilation spontanée au masque dans une atmosphère enrichie en O_2. Durant le transport, un système d'assistance manuelle de la ventilation au masque doit accompagner le patient ainsi qu'une source en oxygène. De plus la mobilisation du patient depuis la table d'opération vers un chariot de transport ou du chariot vers le lit occupé en SSPI sont des moments délicats, à risque pour le patient (par exemple à risque d'arrêt cardiaque chez un patient sous rachianesthésie et hypovolémique…). Cette mobilisation doit être coordonnée impérativement par le médecin anesthésiste. Le personnel requis doit être en nombre suffisant pour laisser au médecin anesthésiste toute possibilité d'intervention sur une complication le cas échéant, sans être occupé par une autre tâche. L'extubation peut se faire en SSPI. Les conditions de l'extubation en SSPI sont les mêmes que dans une salle d'intervention :

— décurarisation complète (T4/T1 > 90 p. 100) ;
— autonomie de la ventilation spontanée ;
— récupération d'un état de conscience satisfaisant avec réponse à la commande verbale ;
— absence de problème hémodynamique et de désaturation artérielle en oxygène.

Le monitorage doit rester en place au moment de l'extubation. L'extubation se fait sous la responsabilité d'un médecin anesthésiste qui doit garder la possibilité d'intervenir immédiatement en cas de problème. En postopératoire immédiat après extubation, il est recommandé d'assurer un enrichissement des gaz inspirés en oxygène (ventilation spontanée sur masque facial ou lunettes nasales).

MONITORAGE EN SSPI

Tous les patients placés en SSPI doivent être monitorés, le monitorage minimum incluant une mesure non invasive de la pression artérielle, un scope et une mesure continue de la SpO_2. Les patients en

ventilation contrôlée doivent bénéficier d'un monitorage adapté (paramètres ventilatoires : fréquence, volume courant, capnographie, FiO_2, pression et mode ventilatoire). Les autres éléments de surveillance intermittente mais rapprochée, sont : la diurèse, la température, le saignement, les drains, l'intensité de la douleur (EVA), la sensibilité et la motricité en cas d'anesthésie locorégionale.

Toutes les prescriptions faites en SSPI doivent être écrites par le médecin et non indiquées uniquement oralement. Si des examens ont été prescrits (taux d'hémoglobine, radiographie du thorax…), leur résultat doit être connu avant la sortie du patient.

Tous les patients hypothermiques doivent faire l'objet d'un réchauffement par matelas à air pulsé.

Un des premiers problèmes que doivent prendre en charge les soignants est la sédation de la douleur. Celle-ci se fait souvent par administration de morphine intraveineuse titrée selon des abaques préétablis incluant la surveillance (exemple morphine bolus IV : 2 mg si EVA > 40, surveillance de l'EVA toutes les 5 min et nouveau bolus toutes les 5-7 min jusqu'à obtention d'une EVA < 30).

La surveillance accompagne les patients jusqu'à la récupération de critères d'autonomie qui permettent la sortie vers les services de chirurgie. Les patients qui sont dirigés vers une unité de réanimation ne requièrent pas bien entendu ces critères de sortie. Un patient peut quitter la SSPI et regagner son unité de chirurgie (ou la salle de repos dans le cadre d'une unité ambulatoire) si :

— son état hémodynamique est stable ;
— sa température est normale ;
— il est conscient et orienté ;
— il n'est pas algique ;
— il ne présente pas de déficit moteur ou sensitif des membres ;
— il est capable d'uriner ;
— il ne présente pas de complication chirurgicale (saignement).

Ces différents points doivent faire l'objet d'une évaluation systématique avant de délivrer l'autorisation de sortie. Celle-ci est établie par un médecin anesthésiste qui appose sa signature sur un document prévu à cet effet.

COMPLICATIONS EN SSPI

• Détresse respiratoire dont les causes les plus fréquentes sont : curarisation résiduelle, surdosage en morphinique, inhalation, état de choc, pneumothorax.

• Syndrome confusionnel notamment chez les patients âgés, dont les causes peuvent être : douleur, hypoxémie, hypotension, administration d'atropine, rétention aigüe d'urines, hyponatrémie…

• Nausées et vomissements (*voir* Chapitre 32, Nausées et vomissements postopératoires).

• Rétention aiguë d'urines favorisée par la durée de la chirurgie, la localisation (périnéale), le volume des perfusions, l'état antérieur du patient (adénome prostatique). Le diagnostic est fait par échographie (Bladderscan®). La miction est l'un des critères de sortie de salle de réveil, mais il n'est pas toujours exigible. Si le patient n'a pas uriné en SSPI, ce point devrait être signalé et le contrôle de la miction devrait être fait dans les 12 h.

• Hypotension, bradycardie, état de choc de causes multiples.

Chapitre 32

Nausées et vomissements postopératoires

M. Dupont

Les nausées et vomissements postopératoires (NVPO) sont des effets secondaires de l'anesthésie très fréquents et restent un problème pour les patients et les anesthésistes. En effet, ils sont, pour de nombreux patients, l'évènement le plus déplaisant de l'hospitalisation.

Incidence

En l'absence de prévention, un tiers des patients opérés subissent des NVPO qui surviennent pour moitié dans les 6 heures après la fin de l'anesthésie.

Conséquences

Outre l'inconfort, les vomissements peuvent être source d'inhalation, de lâchage de suture, de rupture de l'œsophage, de syndrome de Mallory-Weiss, d'emphysème sous-cutané, et de pneumothorax. Heureusement ces incidents graves sont rares.

En revanche les NVPO prolongent le séjour en SSPI et sont facteurs d'hospitalisation en chirurgie ambulatoire.

Le coût de ce problème est relativement élevé compte tenu de la fréquence.

Facteurs de risque (tableau 32-I)

Les facteurs démontrés de risque de NVPO sont les suivants :

Tableau 32-I **Score de prédiction des NVPO**

Facteurs de risque	Score d'Apfel	Score de Koivuranta
Sexe féminin	+	+
Antécedent de NVPO ou de mal des transports	+	+
		+
Non-fumeur	+	+
Morphiniques post-opératoires	+	-
Durée d'anesthésie > 60 min	%	+

Nombre de facteurs	Risque de NVPO en %	
0	< 10	17
1	21	18
2	39	42
3	61	54
4	79	74
5		87

• **Facteurs liés au patient :**
— sexe féminin ;
— fait d'être non-fumeur ;
— enfants et adolescents ;
— antécédents de NVPO ;
— antécédents de mal des transports.
• **Facteurs liés à la chirurgie :**
— ophtalmologie (chirurgie du strabisme) ;
— cœlioscopie (gynécologique et digestive) ;
— ORL (chirurgie de l'oreille interne) ;
— chirurgie de la tête et du cou ;
— chirurgie de longue durée.
• **Facteurs liés à l'anesthésie :**
• protoxyde d'azote ;
• halogénés ;
• hypotension ;
• opiacés (relation dose-effet).

Prévention

La prévention dépend du nombre de facteurs de risque. Les agents ayant une activité préventive démontrée sont :

— la dexaméthasone (4-8 mg IV à l'induction) ;

— le dropéridol (0,625-1,25 mg IV en fin d'intervention) ;

— les sétrons (inhibiteurs des récepteurs SHT-3) ; ex. : odansétron 4 mg en fin d'intervention ;

— le propofol en anesthésie intraveineuse totale ;

— l'éviction du protoxyde d'azote.

Chacune de ces interventions réduit entre 10 p. 100 et 25 p. 100 la fréquence des NVPO. En fonction du nombre de facteurs de risque on peut stratifier les mesures préventives :

• 0-1 facteur de risque → pas de prévention ;

• 2 facteurs de risque → dexaméthasone + un autre antiémétique ;

• 3-4 facteurs de risque → réduction du risque (propofol, pas de protoxyde d'azote) ; dexaméthasone + 1 autre antiémétique.

La mise en place d'une sonde gastrique ne prévient pas les nausées et augmente le risque de pneumopathie d'inhalation.

Traitement

Les traitements actifs sont :

— odansétron 4 mg IV ;

— dropéridol 1,25-2,5 mg IV ;

— dexaméthasone 4-8 mg IV.

Les sétrons antagonisent l'effet analgésique du tramadol. Le dropéridol est contre-indiqué en cas de syndrome de QT long. La dexaméthasone possède également un effet d'épargne morphinique. Le métoclopramide est inefficace.

Conclusion

La physiopathologie des NVPO est multifactorielle.

Leur prévention et leur traitement doivent être un souci permanent pour les anesthésistes.

Il convient de prévoir une stratégie anti-NVPO dès la consultation d'anesthésie.

POUR EN SAVOIR PLUS

Prise en charge des nausées et vomissements postopératoires. Conférence d'experts. Coordination P. Diemunsch. www.sfar.org/

Chapitre 33

Rétention aiguë d'urine postopératoire

M. Dupont

Les troubles mictionnels, et notamment l'incapacité d'uriner, peuvent être source de douleur, d'agitation, de confusion, d'hypertension artérielle et finalement de retard à la sortie de SSPI.

À long terme, la surdistention vésicale, même transitoire, peut être responsable de troubles urinaires par altération de la contraction du détrusor.

Définition

La rétention aiguë d'urine se définit comme une impossibilité d'uriner malgré une distension vésicale. L'incidence est variable (jusqu'à 50 p. 100).

L'évaluation clinique du contenu vésical est difficile, en effet la palpation sus-pubienne sous-évalue le volume vésical.

La méthode de référence pour mesurer le contenu vésical était la cathétérisation vésicale, cependant c'est un geste désagréable et source de bactériémie.

L'échographie vésicale portable (Bladderscan®) permet actuellement d'évaluer le volume vésical avec précision.

Facteurs de risque liés au patient

- Âge supérieur à 60 ans.
- Antécédents de troubles mictionnels.
- Sexe masculin.
- Volume vésical préopératoire important.

Facteurs de risque non liés au patient (tableau 33-I)

• Remplissage peropératoire supérieur à 1 000 ml.
• Anesthésie médullaire (anesthésiques locaux de longue durée d'action, morphiniques, remplissage vasculaire important).
• Durée de la chirurgie supérieure à 120 minutes (remplissage vasculaire important, morphiniques).
• Chirurgie inguinale et anorectale.

Conséquences

Un épisode prolongé de rétention d'urine semble prédisposer à une dysfonction vésicale postopératoire et des lésions persistantes du détrusor.

Tableau 33-I **Effets des agents de l'anesthésie sur la miction**

Nom	Action	Remarques
Curare	Aucune	
Halogéné	Aucune	
N_2O	Aucune	
Barbiturique	Blocage du réflexe mictionnel	
Kétamine	Blocage du réflexe mictionnel	
Morphiniques	Diminue les contractions du détrusor	Voie médullaire, morphine+++
Paracétamol	Aucune	
Tramadol	Aucune	
AINS	Aucune	
Catapressan	Relâche le col vésical	
Néfopam	Inhibe les contractions du détrusor	Contre-indiqué si trouble vésico-prostatique
Atropine	Diminue les contractions vésicales	
Éphédrine	Augmente le tonus urétral	

Prévention

Aucun médicament n'a prouvé son efficacité pour prévenir ou lever la rétention aiguë d'urine déjà présente. Cependant, quelques consignes sont à suivre :

— conseiller au patient d'uriner avant le passage au bloc opératoire ;

— prévoir un sondage préventif en cas de chirurgie de longue durée ;

— en peropératoire, il convient de limiter le remplissage vasculaire lors d'anesthésie médullaire et d'anesthésie générale de longue durée ;

— en SSPI, il faut vérifier le retour à la capacité d'uriner, rechercher un globe vésical et notamment en cas de rachianesthésie, s'assurer de la récupération de la sensibilité des territoires sacrés.

Traitement

Le seul traitement actuel est le sondage évacuateur.

Conclusion

La rétention aiguë d'urine est un incident bénin mais relativement fréquent en salle de réveil, qu'il convient de rechercher devant des douleurs abdominales non calmées par les antalgiques, devant des épisodes de confusion ou d'agitation.

Chapitre 34

Prise en charge de la douleur postopératoire

C. Rémy

La douleur postopératoire doit être considérée comme un effet indésirable et attendu de la chirurgie, de sorte qu'une analgésie efficace apparaît comme un bénéfice clinique indiscutable. L'anesthésiste est le principal prescripteur de l'antalgie postopératoire. Il doit s'efforcer de faire un choix raisonné de la technique et de la surveillance de l'analgésie adaptée à chaque patient. La prise en charge est ensuite multidisciplinaire et nécessite des protocoles consensuels de l'équipe soignante.

JUSTIFICATION D'UN TRAITEMENT ANTALGIQUE POSTOPÉRATOIRE

Il est encore difficile actuellement de différencier clairement vis-à-vis de la morbidité postopératoire, ce qui revient respectivement à la douleur, à la technique analgésique et à l'acte chirurgical. Les données actuelles ne mettent pas en évidence un retentissement majeur de la douleur postopératoire sur les grandes fonctions vitales de l'organisme, cependant la douleur est à l'origine de perturbations hémodynamiques postopératoires qui pourraient être responsables d'une augmentation de la morbidité cardiovasculaire chez des patients à risque, opérés de chirurgies majeures.

D'autre part, les douleurs postopératoires gênent la mobilisation, les premiers pansements et la mise en œuvre des soins de rééducation.

La prise en charge de la douleur doit être considérée comme indispensable au confort physique et psychique du patient, pour simplifier son retour à une autonomie complète.

À plus long terme, une prise en charge optimale de la douleur postopératoire pourrait éviter l'évolution vers une pathologie douloureuse chronique car une relation entre l'intensité de la douleur postopératoire et la survenue de douleurs chroniques est démontrée.

COMMENT ÉVALUER LA DOULEUR POSTOPÉRATOIRE ?

Chez l'adulte et l'enfant de plus de 5 ans, l'évaluation par le patient (auto-évaluation) doit être la règle chaque fois que possible.

• **Les méthodes unidimensionnelles,** qui ne quantifient que l'intensité douloureuse, sont des méthodes simples, faciles à utiliser et à présenter au malade, rapides, reproductibles, validées, et peu coûteuses :

— *l'échelle visuelle analogique (EVA)* est l'outil de référence (figure 34-1). Elle se présente sous la forme d'une réglette comportant une face patient et une face évaluateur, sur laquelle la ligne est graduée de 0 à 100 mm. Une valeur d'EVA inférieure à 30 mm correspond à une douleur faible, une valeur entre 30 et 60 mm à une douleur modérée, une valeur supérieure à 60 mm à une douleur forte à intense. 10 p. 100 des patients ne peuvent pas utiliser l'EVA ;

— *l'échelle numérique* est aussi une valeur fiable. Le patient choisit un chiffre de 0 (pas de douleur) à 10 (la pire douleur imaginable) ;

— *l'échelle verbale simple* est une échelle catégorielle. Par exemple : douleur absente = 0, faible = 1, modérée = 2, intense = 3.

La consommation d'antalgiques peut constituer un indice indirect de la douleur postopératoire. De même, le comportement du patient lorsque celui-ci ne peut pas communiquer est un indicateur qu'il faut savoir interpréter.

• **Une approche multidimensionnelle** est nécessaire chez l'enfant de moins de 5 ans.

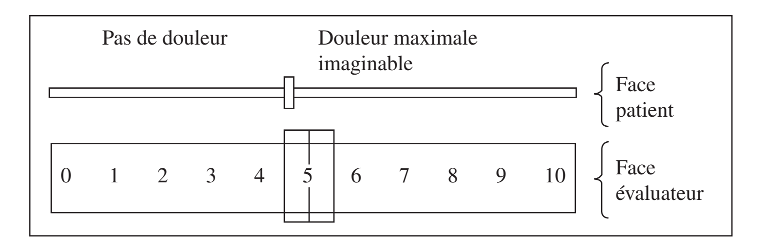


Figure 34-1 **Échelle visuelle analogique.**

Tableau 34-I **L'échelle CHEOPS**

Critère	Comportements observés	Score
Cris, pleurs	Absents	1
	Gémissements, pleurs	2
	Cri vigoureux, sanglots	3
Expression du visage	Sourire, faciès résolument positif	0
	Faciès neutre, expressivité nulle	1
	Grimaces, faciès résolument négatif	2
Verbalisation	L'enfant parle et ne se plaint de rien	0
	Nulle : l'enfant ne parle pas	1
	L'enfant se plaint mais pas de souffrir	1
	L'enfant se plaint de souffrir	2
Attitude corporelle	Corps au repos	1
	Agitation, mouvements désordonnés, rigidité	2
	Enfant debout dans son lit	2
Désir de toucher la plaie	Non	1
	Oui	2
Membres inférieurs	Au repos ou rares mouvements	1
	Mouvements incessants, coups de pied	2
	Se met debout, s'accroupit ou s'agenouille	2

Les scores comportementaux les plus utilisés sont :
— l'échelle CHEOPS (*Children's Hospital of Eastern Ontario Pain Scale*) (tableau 34-I) ;
— l'OPDS (*Objective Pain-Discomfort Scale*) (*voir* tableau 28-XIV).

QUAND ÉVALUER LA DOULEUR POSTOPÉRATOIRE ?

• **En SSPI,** l'évaluation de la douleur doit être systématique, par un personnel soignant préalablement formé, et les données recueillies par écrit sur la feuille de surveillance du patient. Le patient ne doit quitter la SSPI que s'il présente un score de douleur limité à une valeur faible préalablement définie (ex. : EVA < 30 mm).

• **En salle d'hospitalisation,** les soignants, incluant kinésithérapeute et aide-soignant, doivent aussi bénéficier d'une formation sur les méthodes d'évaluation afin d'uniformiser les pratiques. L'évaluation doit être répétée et régulière, faite en situation de repos, mais aussi en situation dynamique (toux, mobilisation, kinésithérapie respiratoire et motrice). Les informations sur la douleur doivent être consignées dans un document accessible à tous les intervenants impliqués dans la prise en charge du patient.

• **En cas de chirurgie ambulatoire,** le patient ne sera autorisé à quitter le secteur d'hospitalisation que s'il présente un score de douleur limité à une valeur faible préalablement définie (ex. : EVA < 30 mm).

COMMENT PRÉVOIR LA DOULEUR POSTOPÉRATOIRE ?

Certaines chirurgies sont réputées plus douloureuses que d'autres, et justifient un traitement antalgique puissant d'emblée (tableau 34-II). Cependant l'évolution vers des techniques moins invasives s'accompagne d'une réduction de l'intensité douloureuse et donc d'une modification de la stratégie de prise en charge de la DPO.

D'autre part, l'intensité initiale de la douleur ne préjuge pas de son évolution. Dans un certain nombre de circonstances, la majoration secondaire et attendue de la douleur peut nécessiter une ré-intensification de la prise en charge analgésique.

MOYENS DE PRÉVENTION DE LA DOULEUR POSTOPÉRATOIRE

L'apparition de la douleur postopératoire doit être prévenue par diverses mesures anesthésiques et chirurgicales.

Les mesures préventives générales associent :

— la préparation psychologique à l'intervention par chirurgiens et anesthésistes (↓ anxiété) ;

— la chirurgie vidéo-assistée si elle est possible. Celle-ci a un bénéfice démontré sur la douleur postopératoire en chirurgie abdominale et thoracique ;

— la prévention des douleurs inutiles : anesthésie locale de contact, pas de sondage ni drainage inutile.

La prescription d'agents antalgiques s'intègre aujourd'hui dans une stratégie d'analgésie multimodale, visant à limiter l'intensité de

Tableau 34-II **Intensité et durée de la douleur postopératoire en fonction du type de chirurgie**

	Durée inférieure à 48 heures	Durée supérieure à 48 heures
Douleur forte	Adénomectomie prostatique (voie haute) Hystérectomie (voie abdominale) Césarienne	Chirurgie abdominale sus- et sous-mésocolique Œsophagectomie Hémorroïdectomie Thoracotomie Chirurgie vasculaire Chirurgie rénale Chirurgie articulaire (sauf hanche) Rachis (fixation) Amygdalectomie chez l'adulte
Douleur modérée	Appendicectomie Hernie inguinale Vidéo-chirurgie thoracique Hystérectomie vaginale Chirurgie gynécologique mineure Cœlioscopie gynécologique Mastectomie Hernie discale Thyroïdectomie Neurochirurgie	Chirurgie cardiaque Hanche Chirurgie ORL (larynx, pharynx)
Douleur faible	Cholécystectomie cœlioscopique Résection transurétrale de la prostate Chirurgie urologique mineure Circoncision IVG/curetage Chirurgie ophtalmologique	

la douleur postopératoire. Les prescriptions doivent tenir compte de la voie d'administration et de la pharmacocinétique des agents utilisés. L'administration de paracétamol, d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, les infiltrations pariétales ainsi que les blocs tronculaires, réalisés avant la fin de l'acte chirurgical, ont une efficacité documentée sur les scores de douleur postopératoire.

ANALGÉSIE PAR VOIE GÉNÉRALE

Pour tous les agents, l'administration systématique suivant un protocole préétabli est préférable à une administration à la demande. La stratégie globale consiste à administrer les antalgiques non opiacés en première intention et de façon systématique. Les opiacés sont considérés comme des antalgiques de secours quel que soit leur mode d'administration (PCA, IV, titration). En effet les opiacés favorisent le développement d'une hyperalgésie postopératoire qui elle-même augmente les besoins en antalgiques.

Les principaux agents analgésiques sont indiqués au tableau 34-III.

Tableau 34-III **Principaux analgésiques par voie générale utilisables en pratique clinique**

Non opioïdes			
Paracétamol (Dafalgan®)	PO Cp 500 mg	1 g toutes les 6 h ≤ 4 g/24 h	Dose toxique : 8-10 g en 1 prise, atteinte des fonctions hépatiques Effets indésirables allergiques : rash cutané
Paracétamol injectable (Perfalgan®)	IVL 15 min	1 g × 4/24 h ≤ 4 g/24 h	
Néfopam (Acupan®)	IVL lente 40 min Amp 20 mg	20 mg × 4/24 h	Effets indésirables : Nausées, vomissements, somnolence Effets atropiniques
AINS			
Ibuprofène (Brufen®)	PO Cp 400 mg	400 mg × 3/24 h	Effets indésirables : ulcération gastrique, syndrome hémorragique
Kétoprofène PO (Profénid®)	Gél 50 mg Cp 100 mg	100 mg × 3/24 h Puis 50 mg × 3/24 h	Effets indésirables : – antiagrégant – troubles digestifs : gastralgies, dyspepsie, hémorragie – allergies – insuffisance rénale, rétention hydrosodée
Kétoprofène IV (Profénid®)	Fl 100 mg IVL 20 min	100 mg : 1 à 3 × /24 h Maxi 48 h	

Tableau 34-III **Principaux analgésiques par voie générale utilisables en pratique clinique** *(suite)*

Celecoxib (Celebrex®)	PO 100 mg 200 mg	Prémédication	Pas d'effet sur l'hémostase Pas de toxicité gastrique ou aiguë Insuffisance rénale CI en chirurgie cardiovasculaire
Opioïdes faibles			
Codéine (C)			
Efferalgan codéiné® (C)/paracétamol	Cp eff : C30 mg/ P500 mg	1 à 2 cp/j, > 4 h entre les prises 1 à 3 prises/24 h	
Tramadol			
Tramadol (Topalgic®)	Gél 50, 100 mg Cp LP : 100, 150 mg Amp : 50 mg	1 à 2 gél/4 à 6 h, max 400 mg/24 h	Sujet âgé : 50 mg × 2/24 h Nausées vomissements *Ne pas associer avec morphiniques*
Nalbuphine Nubain® 20 mg = Éq 10 mg morph.	Amp 20 mg SC (dl+), IM, IV	Enfant : 0,2 mg/kg, 4 à 6 ×/j > 15 ans : 0,3 mg/kg	Effets secondaires des morphiniques Ne pas associer avec morphino+
Opioïdes forts			
Morphine			
Morphine IV	Amp : 1 mg/ml 10 mg/ml	0,02 à 0,05 mg/kg, à renouveler	Effets indésirables morphiniques : – nausées, vomissements – rétention urinaire, constipation – sédation – prurit – dépression respiratoire Antidote : naloxone
Morphine SC		0,08 à 0,2 mg/kg, 4 à 6 ×/j	
Morphine orale : Actiskénan Sévrédol®	Cp 10, 20 mg Sol buvable : 10 mg/10 ml	Action brève : 4 h Dl durée limitée	

Analgésiques non morphiniques

Chirurgie de surface peu douloureuse, ou lorsqu'une autre technique ne peut être réalisée.

Paracétamol

C'est un inhibiteur des cyclo-oxygénases (enzymes qui dégradent l'acide arachidomique pour former des prostaglandines) agissant principalement au niveau central.

Il est efficace sur les douleurs d'intensité faible à moyenne, mais sa pharmacocinétique impose une anticipation de la prescription. Il doit être donné à posologie suffisante (60 $mg \cdot kg \cdot j^{-1}$ per os en 3 à 4 prises chez l'enfant, 1 g/6 h chez l'adulte). La prescription de la forme intraveineuse doit également anticiper la survenue de la douleur et n'a pas d'avantage prouvé par rapport à la voie orale. Par voie rectale, la biodisponibilité est moins bonne (30 p. 100) et beaucoup moins prévisible que par voie orale (80 p. 100) ou parentérale.

Néfopam (Acupan®)

C'est un antalgique de palier I, dont la puissance est 30 à 40 p. 100 celle de la morphine. Il inhibe la recapture des monoamines au niveau central. En monothérapie, il convient pour les douleurs faibles à modérées (EVA 30 à 60 mm); pour les chirurgies douloureuses qui nécessitent des antalgiques plus puissants, le bénéfice de son association reste à démontrer. La posologie est 20 mg IV lent sur 40 min à renouveler toutes les 6 h. S'il est perfusé trop vite, le risque d'effets indésirables est important :

— atropiniques : tachycardie, palpitations, sécheresse buccale, mydriase, rétention urinaire ;

— nausées, vomissements, sueurs profuses ;

— effets « centraux » : confusion, hallucinations, vertiges, céphalées, convulsions.

Le néfopam est à éviter en cas d'insuffisance rénale, hépatocellulaire sévère, ou coronaire. Il est contre-indiqué en cas d'antécédents de convulsions, de troubles uréthro-prostatiques et de glaucome à angle fermé.

Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont des inhibiteurs des cyclo-oxygénases (COX) 1 et 2. Ils empêchent la synthèse des prostaglandines qui ont un rôle pro-nociceptif. Les AINS ont un effet analgésique propre et un effet d'épargne morphinique (30-50 p. 100)

en prescription conjointe. Ils permettent ainsi de réduire l'incidence des effets secondaires des morphiniques (nausées, vomissements, sédation, rétention d'urines…). Les AINS sont des anti-agrégants, ils augmentent le risque de saignement dans certaines chirurgies (ORL, gynécologie). Ils augmentent également le risque d'insuffisance rénale aiguë (chirurgie vasculaire). Ils sont contre-indiqués en cas d'antécédents d'ulcère gastroduodénal. Leur efficacité analgésique est documentée pour différentes interventions chirurgicales (orthopédie, chirurgie viscérale, stomatologie). Le kétoprofène (Profénid®) est le seul AINS disponible en France par voie veineuse (150-200 mg 4 h). La prescription des AINS doit être considérée avec prudence chez les sujets âgés et limitée dans le temps.

Autres agents : les agents antihyperalgésiques

Ces agents ont peu ou pas d'effet analgésique immédiat mais s'opposent au phénomène d'hyperalgésie.

L'hyperalgésie est caractérisée par une augmentation de la perception douloureuse tandis que l'allodynie est une perception douloureuse de stimulations habituellement non douloureuses. Ces deux phénomènes sont la conséquence des lésions tissulaires et sont amplifiés par l'usage des morphiniques. L'hyperalgésie résulte de l'activation directe ou indirecte des récepteurs NMDA, récepteurs au glutamate situés notamment sur les cellules post-synaptiques de la corne postérieure de la moelle. Ces récepteurs peuvent être bloqués spécifiquement (magnésium, kétamine). La libération de glutamate peut également être antagonisée par des antagonistes des canaux calciques voltage-dépendants plus spécifiquement en bloquant leur sous-unité $\alpha 2\delta$ (gabapentine, prégabaline).

Kétamine

La kétamine à dose infra-anesthésique (0,2-0,3 mg/kg) procure une épargne morphinique de 30 à 40 p. 100 et prévient la survenue d'une hyperalgésie. Elle doit être administrée en début d'anesthésie. À cette dose elle ne provoque pas de syndrome confusionnel ou onirique observé à des doses plus importantes. À un moindre degré elle prévient les NVPO induits par les morphiniques. Elle pourrait diminuer l'incidence des douleurs chroniques après chirurgie.

Gabapentine – prégabaline

Ces deux agents bloqueurs de la sous-unité $\alpha 2$ des canaux calciques sont donnés en prémédication. La dose de gabapentine est comprise entre 300 et 1 200 mg (au-delà il existe un risque de sédation postopératoire), celle de prégabaline est comprise entre 130 et 300 mg. L'effet d'épargne morphinique est de l'ordre de 50 p. 100, comme avec la

kétamine une réduction de l'incidence des douleurs chroniques après chirurgie est envisageable.

Analgésiques morphiniques

Morphiniques « faibles »

• **Codéine :** l'analgésie est dépendante de la dose, elle est fréquemment utilisée en association avec le paracétamol pour contrôler les douleurs postopératoires modérées.

• **Tramadol** (Topalgic®, Contramal®, Zamudol®) (100-200 mg × 2/24 h) : c'est un analgésique d'action centrale, dérivé synthétique de la codéine. Il possède un effet opioïde par fixation au récepteur opiacé μ, sa puissance est 1/10e de celle de la morphine. C'est aussi un agoniste des récepteurs 5HT-3, l'action du tramadol dépend de son métabolisme hépatique lui-même conditionné par le génotype des patients. L'effet analgésique est faible chez les métaboliseurs lents (10 p. 100), il est important mais s'associe à des NVPO chez les métaboliseurs ultra-rapides (10 p. 00). La posologie est habituellement 100 mg trois fois par 24 h, IV ou per os. Celle-ci doit être réduite chez le sujet âgé. Le risque d'effets indésirables morphiniques est moindre mais persiste, la dépression respiratoire est possible en cas de surdosage, et l'antagonisation par naloxone n'est que partielle (30 p. 100). Le principal effet secondaire est la survenue de nausées et de vomissements. Les sétrons ne sont, dans ce cas, pas indiqués car ils antagonisent cet effet secondaire mais aussi l'analgésie produite par le tramadol. En monothérapie, il convient pour les douleurs modérées à fortes (EVA : 30 à 60), et son association aux AINS améliore l'analgésie. L'association à la morphine est à éviter, dans la mesure où un effet antagoniste n'est pas écarté.

• **Nalbuphine :** c'est un agoniste des récepteurs κ chez l'adulte, elle peut être administrée par voie intraveineuse ou sous-cutanée (20 mg × 4/24 h). Elle est inconstamment efficace sur les douleurs fortes. Chez l'enfant, la voie intraveineuse (en bolus et en continu) est proposée, mais son bénéfice par rapport à la morphine n'est pas documenté. Les effets indésirables sont ceux de la morphine à dose équi-analgésique, et sont antagonisés par la naloxone.

Morphiniques « forts » : la morphine

Elle reste l'agent de référence pour l'analgésie postopératoire.

Le traitement de la douleur postopératoire par les morphiniques n'induit pas d'addiction.

L'incidence des effets indésirables graves impose une surveillance plus contraignante. Ils sont pour la plupart dépendants de la dose,

indépendants de la voie d'administration et antagonisés par la naloxone. Le plus grave est la dépression respiratoire favorisée par l'association à un autre traitement sédatif ou à un terrain particulier (sujet âgé, insuffisance respiratoire, enfant de moins de 5 mois) (fréquence ≈ 1/1 000). Les nausées et vomissements, le ralentissement du transit, la rétention d'urines, le prurit sont aussi possibles et fréquents et peuvent affecter le confort des patients. L'hyperalgésie est un phénomène favorisé par les morphiniques dont les conséquences ne sont pas encore complètement appréhendées.

Modalités d'administration des agonistes purs

C'est l'administration initiale de la morphine IV et titrée par faibles doses séquentielles qui permet le contrôle le plus rapide de la douleur avec un relais par voie sous-cutanée ou par voie intraveineuse, sous forme d'analgésie contrôlée par le patient (ACP ou PCA des Anglo-Saxons). La qualité de l'analgésie nécessite la prévention des effets secondaires de la morphine, une sélection et une information préalable du patient.

• **Voie sous-cutanée :** le pic d'action survient environ 1 h après l'injection qui doit donc être programmée toutes les 4 à 6 h (5-10 mg), sous réserve d'une évaluation de son efficacité ou de la survenue d'un effet indésirable. En cas d'analgésie insuffisante, il est nécessaire de réévaluer la posologie ou le mode d'analgésie. Chez le sujet âgé, les posologies sont réduites de 50 p. 100 et elle doit être prudente chez l'insuffisant rénal car l'accumulation de morphine-6-glucuronide, métabolite actif, peut conduire à un surdosage.

• **Titration intraveineuse de la morphine :** réalisée en salle de réveil, elle a pour but d'initier rapidement l'analgésie. Elle s'effectue sous surveillance de l'intensité de la douleur, de la fréquence respiratoire et de la sédation. Le bolus est de 2 à 3 mg de morphine et la période réfractaire de 3 à 5 min. L'objectif est d'obtenir une sédation de la douleur en moins de 20 min. Le relais peut être pris par l'analgésie autocontrôlée par le patient.

• **L'analgésie contrôlée par le patient (ACP ou PCA des Anglo-Saxons) par voie IV** est une technique de titration de la dose de morphine, par le malade lui-même. La seule contre-indication est le refus du patient ou l'impossibilité de comprendre le principe de la technique (retard psychomoteur, âge avancé, démence). La PCA n'a pas de place avant 5 ans. Le médecin doit déterminer, pour la préparation de la PCA par le personnel infirmier, la nature du produit utilisé, sa concentration dans la préparation, l'adjonction éventuelle d'agents antiémétiques, par exemple, du dropéridol à la posologie de 0,05 mg/ml de morphine diluée (Droleptan®, ampoules à 5 mg), et les paramètres de la PCA, qui sont :

— *la dose bolus :* c'est la dose reçue lorsque le patient appuie sur le bouton poussoir. Elle doit être suffisante sans entraîner le risque d'effets secondaires trop importants. Généralement, une dose de 1 à 2 mg de morphine permet d'obtenir un bon niveau de soulagement pour la majorité des patients ;

— *la période réfractaire :* c'est le temps pendant lequel aucune injection de morphine ne peut se faire, même si le patient appuie sur le bouton. Pour la morphine, un délai d'interdiction de 5 à 10 min assure généralement une continuité de l'efficacité analgésique satisfaisante ;

— *la dose limite horaire :* elle assure une sécurité supplémentaire, mais n'est pas obligatoire. Elle est en général de 8 à 10 mg/h, soit 30 à 40 mg/4 h ;

— *la perfusion continue* de morphine associée au bolus intermittent est inutile et dangereuse. La seule exception est la prise chronique de morphinique préalable à la chirurgie.

Après initiation du traitement, la surveillance est effectuée toutes les 15 min dans l'heure suivant chaque changement de prescription puis toutes les 4 h minimum.

La PCA utilise des pompes programmées qui permettent d'établir un historique des doses administrées et demandées.

Morphine orale : de nombreuses équipes utilisent la morphine orale d'absorption rapide (Actiskénan®, Sévredol®) pour traiter les patients, éventuellement à la demande (nombre prédéterminé de comprimés laissés à disposition pour une période donnée) lorsqu'une perfusion intraveineuse n'est plus nécessaire.

Chez l'enfant

La voie intraveineuse est recommandée. L'administration continue est fréquente en pratique clinique, la surveillance doit être horaire ou toutes les 2 h.

D'autres opiacés peuvent être utilisés pour l'analgésie postopératoire notamment en PCA comme le fentanyl (bolus 1 mcg/kg période réfractaire 5-10 min). Le fentanyl est également utilisable par voie transdermique avec possibilité d'auto-administration par le patient (Insys®).

Paramètres de surveillance d'un traitement morphinique

- Douleur (score EVS ou EVA).
- Vigilance à l'aide d'une échelle de sédation (ex. : échelle de Ramsay).
- Fréquence respiratoire, en appréciant l'obstruction des voies aériennes. La SpO_2 n'apporte pas de sécurité supplémentaire par rapport à la surveillance clinique.
- La rétention d'urine impose un sondage évacuateur ou le recours à la naloxone.

ANALGÉSIE LOCORÉGIONALE

Les techniques d'anesthésie locorégionale sont largement utilisées pour l'analgésie postopératoire.

Analgésies périmédullaires

Ces méthodes invasives d'analgésie doivent être réservées aux opérés d'interventions majeures, ayant une douleur sévère ou prévue comme telle, nécessitant en postopératoire une kinésithérapie intensive respiratoire ou fonctionnelle. L'analgésie est fréquemment supérieure à celle obtenue par voie générale, mais la prise en charge est plus lourde, exigeant une surveillance rapprochée, du fait du risque d'effets secondaires importants.

Voie intrathécale (rachianalgésie)

Par voie intrathécale les morphiniques hydrosolubles (morphine) ont une durée d'action prolongée (12-24 h) tandis que les morphiniques liposolubles (fentanyl, sufentanil) ont une durée d'action limitée (4-6 h) mais initient l'analgésie postopératoire. L'injection intrathécale unique de morphine est réservée aux douleurs intenses et de courte durée (< 24 h). La dose habituellement utilisée en vue d'une chirurgie abdominale prévue douloureuse est 300 à 500 mcg. L'analgésie obtenue dure 12 à 24 h et nécessite une surveillance rapprochée (soins intensifs) afin de prévenir les effets indésirables potentiellement graves (dépression respiratoire+++). Pour des chirurgies moins douloureuses (césarienne, prostatectomie) la posologie doit être réduite à 100-200 mcg.

Voie péridurale

Elle permet l'administration de morphine, d'anesthésiques locaux (AL) ou d'une association polymédicamenteuse dans le cadre d'une analgésie multimodale.

Niveau de ponction

Il dépend du niveau du site opératoire : thoracique haut en cas de chirurgie thoracique, thoracique bas ou lombaire en cas de chirurgie digestive, ou chirurgie vasculaire majeure. Parmi les **molécules utilisables**, et « combinables », on distingue :

• **Les anesthésiques locaux (AL) :** la concentration des AL doit être la plus faible possible, afin de réduire l'incidence du bloc moteur, la toxicité systémique, et l'importance du bloc sympathique, responsable d'une hypotension artérielle. On utilise le plus souvent la ropi-

vacaïne à 2 mg/ml 10 ml/h seule ou en association, la bupivacaïne ou la lévobupivacaïne 0,625 à 1,25 mg/ml est aussi possible.

• **La morphine :** 3 à 5 mg de morphine injectés en dose unique par voie péridurale procurent une analgésie complète de 12 à 24 h. L'administration concomitante d'opiacés par une autre voie est contre-indiquée, en raison du risque accru et incontrôlable d'effets indésirables, en particulier de la dépression respiratoire. Ce risque est retardé par rapport au moment de l'injection (entre la 6e et la 18e h après l'injection). L'administration de morphine impose une surveillance horaire de la fonction respiratoire.

• **Les morphiniques liposolubles :** fentanyl (1 à 2 µg/ml), sufentanil (0,5 à 1 µg/ml). Ils permettent de réduire la concentration des anesthésiques locaux et de renforcer l'analgésie.

• **La clonidine** (Catapressan®) (0,5 µg/kg/h). Elle expose au risque de somnolence, de bradycardie, d'hypotension mais renforce l'action des anesthésiques locaux.

Techniques d'administration

Elles peuvent être la perfusion continue, ou le mode PCEA (PCEA : *patient controlled epidural analgesia*) qui, quand il est possible, procure une analgésie adaptée aux besoins du patient, et permet de réduire les doses administrées. Il convient de préciser sur la prescription, outre les concentrations des diverses molécules contenues dans la solution analgésique péridurale :

— le débit continu de base (ex. : ropivacaïne 0,2 p. 100 à 10 ml/h) ;
— la dose injectée en bolus (ex. : bolus de 3 ml de ropivacaïne 2 mg/ml) ;
— le délai d'interdiction (ex. : 20 min) ;
— la dose maximum sur 4 h, qui n'est pas obligatoire.

Ces doses et réglages sont variables en fonction des données morphologiques du patient, de son état, de la chirurgie effectuée, et doivent être ajustés en fonction de l'efficacité obtenue.

Modalités de surveillance d'une analgésie par voie périmédullaire

L'analgésie péridurale requiert une surveillance fréquente des paramètres respiratoires (FR) et cardiovasculaires (PA, FC) toutes les 15 min après initiation du traitement pendant la première heure puis toutes les 2-4 h.

L'orifice de ponction du cathéter péridural doit être surveillé tous les jours.

Blocs périnerveux périphériques

Ils sont utilisés surtout après chirurgie orthopédique, tant pour le membre supérieur que pour le membre inférieur. La mise en place d'un

cathéter permet l'administration continue ou discontinue (à la demande autocontrôlée) d'un anesthésique local, associé ou non à la clonidine qui renforce l'efficacité du bloc. La bupivacaïne et la ropivacaïne sont les AL de référence. La surveillance de ce mode d'analgésie correspond essentiellement à la prévention des accidents liés à l'existence d'un bloc sensitivo-moteur prolongé : chutes, lésions nerveuses ou articulaires liées à une position vicieuse, blessures liées à la perte de sensibilité nociceptive d'une partie du corps, escarres en rapport avec une absence de mobilisation. Si l'injection est correcte, les risques de complications cardiovasculaires ou neurologiques sont minimes.

Blocs thoraciques

Le bloc paravertébral est apparu pour la chirurgie thoracique car il a l'avantage par rapport aux blocs centraux de provoquer moins d'effets secondaires. L'analgésie est unilatérale. Les posologies sont de 5 à 10 ml/h de bupivacaïne à 1,25 mg/ml ou ropivacaïne à 2 mg/ml ou lévobupivacaïne 1,25 mg/ml.

Infiltrations pariétales

Les infiltrations de la plaie opératoire ont été évaluées avec succès dans de nombreuses indications (cure de hernie inguinale, cholécystectomie, hystérectomie, chirurgie du sein). L'effet cliniquement significatif de l'infiltration pariétale est indéniable mais souvent modéré et limité aux premières heures postopératoires (4-6 h). L'infiltration comporte peu de risques, et sa réalisation est facile. 20 ml de ropivacaïne 7,5 mg/ml (ou 40 ml à 5 mg/ml) sont classiquement infiltrés en fin d'intervention, remplaçant la bupivacaïne 2,5 mg/ml, qui comporte un risque de toxicité plus important. Dans tous les cas, les doses maximales doivent être respectées :

— bupivacaïne (Marcaïne®) : adulte, dose maximale : 150 mg ; (enfant : 2 mg/kg) ;

— ropivacaïne (Naropeine®) : dose maximale : 225 mg ; lévobupivacaïne (Chirocaïne®) dose maximale 400 mg/24 h.

Instillations intrapéritonéales

La douleur après chirurgie cœlioscopique est plurifactorielle et polymorphe. Elle est due non seulement à l'inflation du péritoine, qui entraîne des douleurs scapulaires, mais aussi à la chirurgie qui comporte des tractions sur les mésos ou les ligaments suspenseurs et entraîne des douleurs viscérales. L'instillation intrapéritonéale en fin d'intervention, de ropivacaïne 7,5 mg/ml (Naropeine®) ou de lévobupivacaïne

(Chirocaïne®) 5 mg/ml, au niveau du site opératoire et des zones sous-phréniques droite et gauche, permet de diminuer les douleurs postopératoires les premières 24 h. L'effet reste modéré et limité dans le temps, et son intérêt s'inscrit dans le cadre d'une approche multimodale.

Infiltrations intra-articulaires

Après arthroscopie du genou, une infiltration intra-articulaire peut être réalisée par le chirurgien. L'effet antalgique est modéré (4-6 h). L'efficacité maximale est obtenue en associant morphiniques et anesthésiques locaux (6 à 12 h). Les doses de bupivacaïne se situent entre 50 et 150 mg (bupivacaïne 2,5 mg/ml, 20 à 30 ml) ; (morphine : 1 à 2 mg). La clonidine (150 mcg) améliore et prolonge la qualité de l'analgésie obtenue avec les anesthésiques locaux et peut être considérée comme une alternative à la morphine. Après arthroscopie de l'épaule, l'infiltration intra-articulaire est également possible (bupivacaïne 2,5 mg/ml 10 à 15 ml, ou ropivacaïne), mais le bloc interscalénique en injection unique ou continue est plus efficace. L'infection, le drainage articulaire contre-indiquent cette technique.

Mise en place du traitement de la douleur postopératoire

La mise en place du traitement de la douleur postopératoire dans une institution s'appuie sur une démarche qualité qui comprend les temps suivants : évaluation des pratiques, éducation des intervenants, rédaction de protocoles de soins, application des protocoles incluant la surveillance des traitements de la douleur, évaluation de l'efficacité. De plus, quelques grands principes guident les traitements antalgiques :

— association des agents et techniques (analgésie multimodale) ;
— anticipation de l'apparition de la douleur ;
— adaptation à l'intensité douloureuse (titration, analgésie autocontrôlée) ;
— spécificité en fonction du type d'intervention provoquée ;
— prise en charge systématique des effets secondaires des traitements.

CONCLUSION

Les techniques analgésiques sont nombreuses et variées. Leur choix dépend du caractère douloureux de l'intervention, des antécédents du patient, des impératifs de rééducation postopératoire et des possibilités de surveillance dans le service de chirurgie.

La prise en charge correcte de douleurs postopératoires ne peut se concevoir que dans le contexte d'une organisation multidisciplinaire.

Il est de la compétence de l'anesthésiste de savoir choisir les techniques les plus appropriées, en tenant compte de la balance bénéfice/risque, et des ressources techniques et humaines dont il dispose.

POUR EN SAVOIR PLUS

Attitudes provoquées par la prise en charge de la douleur postopératoire. http://www.sfar.org/douleurpratique.html/

Recommandations formalisées d'experts 2008. Prise en charge de la douleur post opératoire chez l'adulte et l'enfant. Ann Fr Anesth Reanim. 2008 ; 27 : 1035-41.

Chapitre 35

Réhabilitation postopératoire

J.-P. Fulgencio

La réhabilitation postopératoire cherche à accélérer le rétablissement de toutes les fonctions (sans exception) d'un patient dans les suites d'une intervention chirurgicale « lourde ». Il s'agit de contrecarrer les conséquences « néfastes » postopératoires liées à la chirurgie et à l'anesthésie : douleur, nausées et vomissements, rétention d'urine, alitement prolongé, fatigue, et *in fine* retard au retour à domicile et au travail.

Le succès de la réhabilitation impose une prise en charge multimodale : une seule mesure ne suffit pas à modifier l'évolution postopératoire naturelle. L'ensemble des mesures doit être mis en œuvre. La prise en charge concerne tous les temps de l'intervention : avant, pendant et après. Elle implique tous les intervenants : chirurgien, anesthésiste, infirmière, kinésithérapeute… Quoique ses bénéfices n'aient été établis que dans certaines chirurgies (digestive, gynécologique, urologique, orthopédique), ses principes semblent applicables à tous les types de chirurgies. Les patients doivent comprendre et adhérer aux objectifs de la prise en charge.

En préopératoire

Les patients dénutris (perte de poids, BMI < 18) font l'objet d'une renutrition consistant essentiellement en l'apport de suppléments protidiques. Elle permet de diminuer la fréquence des complications infectieuses postopératoires. L'immunonutrition (Impact®) a fait la preuve de son efficacité dans cette indication en chirurgie digestive carcinologique. L'utilisation de la voie entérale ou parentérale reste possible si l'abord digestif haut est impossible (cancer de l'œsophage ou de l'estomac).

L'arrêt du tabac est important. Même un arrêt peu de temps avant l'intervention est bénéfique pour le patient.

La modulation du jeûne préopératoire permet de limiter l'hypovolémie peropératoire en ramenant sa durée à 2 h pour les liquides (toujours 6 h pour les solides) (*voir* Partie 1) jusqu'à 2 h avant l'intervention limite la glycogénolyse et la néoglucogenèse liée au jeûne. Il a été montré qu'un apport glucidique préopératoire immédiat permet de limiter la réponse au stress chirurgical (niveau de résistance à l'insuline induite par la chirurgie). Enfin, une prémédication par des antihistaminiques limite aussi l'anxiété ressentie par le patient.

En peropératoire

La technique chirurgicale utilisée est aussi de nature à limiter la réponse au stress. Ainsi des procédures moins invasives (vidéo-chirurgie versus chirurgie à ciel ouvert) limitent les phénomènes algiques et diminuent la fatigue postopératoire. La chirurgie évite autant que faire se peut les systèmes de drainage.

L'aspiration gastrique per- et postopératoire retarde la reprise du transit. Sauf cas spécifique (occlusion – chirurgie de l'œsophage), il n'est pas recommandé d'utiliser une sonde gastrique en chirurgie digestive.

La moindre utilisation du protoxyde d'azote et des morphiniques permet de limiter les nausées et vomissements postopératoires (NVPO) (*voir* Chapitre 32, Nausées et vomissements postopératoires). L'administration péridurale d'anesthésiques locaux diminue la consommation de morphiniques. Une politique d'optimisation du remplissage (guidé par le monitorage) facilite la reprise du transit et diminue la morbidité respiratoire en chirurgie digestive. Enfin, l'initiation de l'analgésie en fin d'intervention, l'infiltration et l'instillation d'anesthésiques locaux renforcent l'efficacité de l'analgésie.

En postopératoire

Le concept est de baser l'analgésie sur une approche multimodale qui améliore l'efficacité et diminue les effets secondaires notamment des opiacés (*voir* Chapitre 34, Prise en charge de la douleur postopératoire). Le recours à l'analgésie péridurale déjà citée est recommandé en chirurgie lourde pour accélérer la reprise du transit et épargner l'usage de morphiniques.

La prévention des NVPO doit être assurée systématiquement en fonction des facteurs de risque en utilisant dexaméthasone, dropéridol et sétrons (*voir* Chapitre 32, Nausées et vomissements postopératoires).

La reprise précoce de l'alimentation orale favorise la reprise du transit. Il est recommandé de refaire boire dès le soir même après une

colectomie, et rien ne s'oppose à la reprise alimentaire dès le lendemain. Cette reprise rapide peut être responsable d'une augmentation de la fréquence des vomissements, mais les bénéfices attendus dépassent cet inconvénient. L'alimentation, en particulier entérale, s'impose lorsque l'évaluation préopératoire a mis en évidence une dénutrition. Ici aussi, l'immunonutrition a fait la preuve de son efficacité. Enfin, comme en préopératoire, la limitation de la prise orale impose le recours à l'alimentation entérale ou parentérale. La mise en place d'une sonde de jéjunostomie permet de reprendre rapidement la nutrition dans les suites d'une chirurgie digestive lourde (œsophagectomie, gastrectomie, pancréatectomie).

La limitation d'utilisation d'une sonde vésicale en postopératoire est de nature à favoriser l'autonomie, en particulier chez les patients âgés. Les mesures liées à l'analgésie permettent de favoriser l'autonomie mictionnelle. De même, la durée de perfusion intraveineuse doit être limitée au strict minimum. Les apports hydriques intraveineux doivent par ailleurs être limités en l'absence d'indication spécifique.

La remise en charge avec la kinésithérapie respiratoire et surtout motrice, la verticalisation et la déambulation sont autant de mesures qui favorisent l'autonomisation.

Toutes ces mesures qui impliquent tous les soignants autour du patient permettent d'accélérer la récupération postopératoire et de raccourcir la durée de séjour hospitalier.

Chapitre 36

Complications postopératoires précoces

C. Quesnel

PNEUMOPATHIE D'INHALATION

La pneumopathie d'inhalation est liée au passage de liquide gastrique dans l'arbre trachéo-bronchique. L'inhalation peut survenir de manière passive à tous les temps de l'anesthésie et de la chirurgie par reflux gastro-œsophagien, ou active lors d'épisodes de vomissements. Elle est favorisée par la dépression des mécanismes de protection du tractus respiratoire (troubles de la conscience, sédation, curarisation, troubles de la déglutition), et survient préférentiellement à l'induction ou à l'extubation (lorsque le ballonnet de la sonde d'intubation ne protège plus la trachée). Son incidence est de 1,5 à 9/10 000 anesthésies générales (AG). Elle est directement associée à la mortalité pour 0,15 à 0,3/10 000 AG.

Certaines situations sont plus à risque d'inhalation :

— retard de vidange gastrique (grossesse, diabète, obésité, reflux gastro-œsophagien) ;

— anesthésie en urgence, score ASA > 3 ;

— type de chirurgie : viscérale (syndrome occlusif) ou chez la femme enceinte (césarienne ou révision utérine).

L'inhalation de liquide gastrique provoque une lésion directe de la barrière alvéolo-capillaire pulmonaire avec activation de la réponse inflammatoire pouvant conduire à un syndrome de détresse respiratoire aiguë. Le degré de lésion alvéolaire dépend du pH, du volume de liquide inhalé et du caractère particulaire du liquide qui favorise la survenue d'atélectasies.

La prévention de l'inhalation repose sur :
— le respect des règles de jeûne (*voir* Chapitre 4, Période préanesthésique, section Jeûne préopératoire) ;
— une prémédication par des anti-H2 (cimétidine ou ranitidine effervescent) sur terrain à risque ;
— l'induction anesthésique à séquence rapide sur estomac plein ;
— l'orientation vers une anesthésie locorégionale lorsqu'elle est adaptée à la procédure chirurgicale.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de pneumopathie d'inhalation est avant tout clinique :
— contexte d'inhalation macroscopique (vomissement massif) ;
— désaturation périopératoire ;
— toux, dyspnée, cyanose postopératoire ;
— ronchi, diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation.
Les examens complémentaires peuvent contribuer au diagnostic :
— gazométrie (hypoxémie, hypocapnie) : elle témoigne de la gravité de l'atteinte du parenchyme pulmonaire ;
— radiographie du thorax : elle peut être normale. Elle peut montrer un infiltrat alvéolaire basal droit éventuellement associé à une atélectasie, ce qui est fortement évocateur. La présence précoce d'infiltrats diffus unis ou bilatéraux témoigne de la gravité de l'atteinte et de l'évolution à venir ;
— fibroscopie bronchique : elle n'est pas systématique. Elle peut permettre d'objectiver des lésions de l'arbre trachéo-bronchique (inflammation, pétéchies) prédominant à la base droite.

TRAITEMENT

Le syndrome d'inhalation nécessite une prise en charge rapide. Les patients doivent bénéficier d'une surveillance adaptée (salle d'hospitalisation, unité de soins intensifs, réanimation) qui peut être guidée par l'évolution des patients après quelques heures de surveillance en SSPI.
Le traitement consiste en :
— *surveillance* (SaO_2 continue, fréquence respiratoire, encombrement, température) ;
— *oxygénothérapie* pour maintenir une $SaO_2 \geq 92$ p. 100 et ventilation invasive (VSAI ou VAC + PEP) devant des signes de mauvaise tolérance (hypoxémie, Fr ≥ 35/min) ou non invasive si le patient peut la tolérer ;
— *fibroscopie bronchique*, en cas d'inhalation massive ou d'atélectasie documentée (associée au posturage et à la kinésithérapie respi-

ratoire). Celle-ci permet un prélèvement bactériologique systématique (PDP ou brosse) ;

— *antibiothérapie*, qui ne doit pas être systématique et débutée uniquement dans les formes sévères (inhalation massive, liquide de stase ou particulaire, patient colonisé par une flore hospitalière). Le traitement probabiliste doit couvrir une flore communautaire (hospitalisation < 5 jours, pas de colonisation connue) ou hospitalière (hospitalisation ≥ 5 jours, colonisation connue). Comme toute antibiothérapie, elle nécessite une documentation bactériologique avec réévaluation au troisième jour, et son adaptation voire son arrêt en l'absence de germes. Pour les patients hospitalisés depuis moins de 5 jours, le choix peut être Augmentin® (1 g × 3/j) ou Claforan® (1 g × 3/j). Pour les patients hospitalisés depuis plus de 5 jours, ou déjà traités par antibiothérapie, ou vivant en institution, il faudra préférer la Tazocilline® (4 g × 3/j) ou le Tiénam® (1 g × 3/j). En cas de confirmation bactériologique, le traitement sera à maintenir pendant 8 jours.

POUR EN SAVOIR PLUS

Hilbert G, Vargas F. Pneumopathie d'inhalation. Les essentiels 2006. Paris, Elsevier, 2006 : 431-8.

ISCHÉMIE MYOCARDIQUE POSTOPÉRATOIRE

ÉPIDÉMIOLOGIE

La période postopératoire est marquée par une majoration du risque d'ischémie myocardique qui s'explique par un déséquilibre de la balance énergétique myocardique (contraintes hémodynamiques, stimulation sympathique) et un état d'hypercoagulabilité (élévation du fibrinogène, hyper-agrégabilité plaquettaire).

L'ischémie myocardique postopératoire est asymptomatique dans 90 p. 100 des cas. Elle est diagnostiquée par le monitorage périopératoire du segment ST et le dosage de la troponine Ic. Elle concerne près de 5 p. 100 à 10 p. 100 des patients à risque coronarien connu et est prédictive d'un infarctus du myocarde (risque × 9). Les épisodes ischémiques surviennent précocement entre la 12e et la 36e heure postopératoire.

La nécrose myocardique postopératoire est généralement sous-endocardique (sous-décalage du ST persistant sur l'ECG). Elle multiplie la mortalité du patient par 7 à 2 ans. Une gestion parfaite du risque

coronarien pendant la période périopératoire est donc essentielle. Elle repose sur une stratégie bien établie.

Syndrome de Tako Tsubo. C'est une dysfonction ventriculaire gauche, transitoire et réversible, qui survient en situation de stress, notamment périopératoire. L'hypothèse est celle d'une ischémie myocardique induite par une libération catécholaminergique. Le tableau clinique comprend douleur thoracique, dyspnée et surtout signes cliniques de bas débit cardiaque. L'ECG montre un sus-décalage de ST antérieur. Une élévation modérée de la troponine est observée. Le diagnostic repose sur l'échographie qui montre une cinétique particulière du ventricule gauche avec dilatation apicale à chaque contraction (forme d'amphore). Il n'y a pas de thrombus coronaire. Le traitement est purement symptomatique (anticoagulant, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, bêtabloquants). Les anomalies de cinétiques peuvent disparaître en quelques jours (sauf complication).

TRAITEMENT

Le traitement est avant tout préventif et repose sur une gestion parfaite de la balance énergétique du myocarde en période périopératoire :

— évaluation préopératoire du risque coronarien, suivi cardiologique et traitements préventifs+++ (*voir* Chapitre 3, Pathologie cardiovasculaire) ;

— analgésie adaptée ;

— prévention de l'hypothermie au réveil ;

— transfusion si taux d'hémoglobine < 8 g/dl chez le sujet non coronarien, < 10 g/dl chez le coronarien ;

— maintien d'un index de perfusion coronaire (fréquence cardiaque/PAD) ≥ 1 ;

— contrôle des accès hypertensifs et des épisodes de tachycardie ;

— surveillance des marqueurs d'ischémie myocardique en période postopératoire (patient à risque, incidents peropératoires) en dosant la troponine Ic postopératoire et à la 4e heure avec un suivi de la cinétique pendant 5 jours en cas d'élévation > 0,3 ng/ml (figure 36-1).

Une fois diagnostiquée, l'ischémie myocardique postopératoire doit être traitée. La stratégie thérapeutique est guidée par la valeur de la troponine Ic, l'ECG et les signes cliniques (tableau 36-I).

Les traitements médicamenteux proposés sont :

• Aspirine (Aspégic®, CI : allergie, saignement actif) 250 mg IVD 1 fois/24 h puis relais PO à J1 par Kardégic® 75 mg 1 fois/24 h.

• Héparine (en l'absence de risque hémorragique) IVSE 400 UI/kg/24 h à adapter pour obtenir un TCA 2-3 × la normale pendant 48 h puis reprise d'une anticoagulation prophylactique par HBPM.

• β-bloquants (CI : PAS < 100 mmHg, Fc < 50/min, asthme) cardiosélectifs :

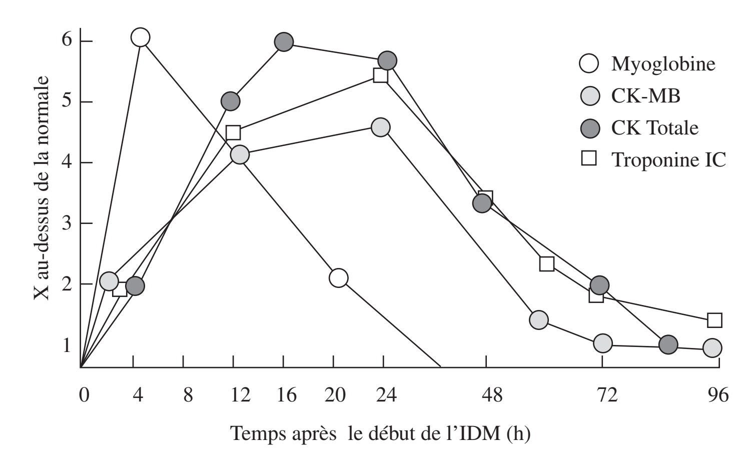


Figure 36-1 **Cinétique des marqueurs d'ischémie myocardique** (d'après Godet G et coll. Diagnostic biochimique de l'infarctus postopératoire, JEPU 2003).

— aténolol (Tenormine®, demi-vie 9 h, élimination rénale) 5 mg IVL sur 3 min à renouveler 5 min plus tard si Fc > 60/min puis relais PO 50 mg/12 h ;

— métoprolol (Seloken®, demi-vie 4 h, élimination hépatique) 5 mg IVL sur 3 min à renouveler 2 fois à 5 minutes d'intervalle si Fc > 60/min puis relais PO 50 mg/6 h ;

— esmolol (Brévibloc®, demi-vie 9 min, élimination par estérase plasmatique) dose de charge IVL 0,5 mg/kg sur 1 min puis relais IVSE à 0,05 mg/kg/min à adapter à la tolérance clinique (PAS, Fc) par pallier de 0,0 mg/kg/min toutes les 5 min jusqu'à 0,3 mg/kg/min.

En cas de contre-indication aux β-bloquants, utiliser : le vérapamil (Isoptine® dose de charge de 5 mg IVL sur 2 min, répétée à 5 min si nécessaire puis relais PO 120 mg/24 h en 3 prises) ou la clonidine (Catapressan® 0,15 mg en 5 min IVSE puis 0,15 mg par 8 h).

• L'introduction précoce (< 24 h) d'une statine semble bénéfique et doit être discutée avec le cardiologue (ex. : simvastatine Zocor® ou pravastatine Vasten® 40 mg PO). Surveillance++ (risque de rhabdomyolyse) : dosage CPK et transaminases, surveiller l'apparition de douleurs musculaires.

• Un traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) peut également être discuté avec le cardiologue en l'absence de contre-indication (insuffisance rénale) dans les 48 h qui suivent l'épisode. Par exemple : ramipril (Triatec®) 5 mg × 2/j, posologie à atteindre progressivement (sur 5 jours).

Tableau 36-I **Stratégie de traitement en fonction du dosage de troponine Ic.** (D'après Coriat P, Bonnet MP. Détection et prévention des complications coronariennes en chirurgie non cardiaque : prise en charge per- et postopératoire. Congrès du JEPU, 2003 : 213-223.)

Troponine	Atteinte myocardique	Pronostic	Prise en charge
0-0,2 ng/ml	Nulle	Bon	Temps de latence (6 h)
0,3-1,5 ng/ml	Dommage myocardique	Menace d'infarctus	Améliorer l'oxygénation myocardique : Analgésie + transfusion + bêtabloquants + aspirine Bilan coronaire impératif à distance de l'intervention
1,5-3 ng/ml	Nécrose myocardique	Risque fonctionnel : espérance de vie à moyen terme limitée	Soins intensifs Bêtabloquants + aspirine Bilan coronaire invasif impératif à distance de l'intervention
> 3 ng/ml	Nécrose myocardique étendue	Risque vital	Soins intensifs Bêtabloquants + aspirine Discuter une revascularisation si la mise sous antiagrégants est possible

• En cas de signes d'insuffisance cardiaque aiguë et/ou de sus-décalage de ST persistant avec troponine > 3 ng/ml, une coronarographie en urgence doit être fortement envisagée avec le cardiologue.

Après un épisode coronarien en période périopératoire un bilan cardiologique et un suivi cardiologique doivent être organisés avant la sortie du patient.

POUR EN SAVOIR PLUS

Coriat P, Amour J. Mécanisme et prévention des complications coronariennes de la chirurgie non cardiaque. Les essentiels 2006. Paris, Elsevier, 2006 : 253-63.

INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË POSTOPÉRATOIRE

DÉFINITION

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) postopératoire est un facteur de risque de mortalité qui atteint 40 et 90 p. 100 en cas d'IRA anurique. Elle est définie par une altération brutale de la fonction rénale, avec une diminution de 50 p. 100 du débit de filtration glomérulaire (DFG), et une augmentation de l'urémie et de la créatininémie.

ÉTIOLOGIE

Les causes sont majoritairement prérénales (60 p. 100 des cas), liées à l'hypoperfusion rénale par hypovolémie, hypotension, vasoplégie et/ou diminution du débit cardiaque. Les atteintes rénales (30 p. 100 des cas) sont d'origine ischémique et/ou toxique. Enfin les atteintes postrénales sont obstructives (10 p. 100 des cas) et doivent être évoquées en fonction du contexte opératoire (chirurgie urologique, gynécologique ou du petit bassin) avec la possibilité d'une plaie ou d'une ligature accidentelles d'un uretère.

MÉCANISMES – ÉPIDÉMIOLOGIE

La majorité des IRA postopératoires sont fonctionnelles, aisément réversibles par la restauration de la perfusion rénale avec une récupération fonctionnelle ad integrum dans 75 p. 100 à 90 p. 100 des cas. Il ne faut pas la confondre avec l'antidiurèse et l'antinatriurèse périopératoires, observées sous l'effet de l'activation de facteurs neuro-hormonaux (catécholamines, ADH, système rénine-angiotensine-aldostérone, innervation sympathique rénale) en rapport avec l'anesthésie et la chirurgie. La classification RIFLE précise le degré d'atteinte rénale (tableau 36-II).

Certains facteurs de risque de l'IRA postopératoire ont été identifiés.

• Liés au patient : l'insuffisance rénale chronique préopératoire, l'âge avancé des patients, certains traitements (AINS, IEC), les notions d'insuffisance cardiaque congestive, d'artériopathie ou d'hypertension artérielle, l'existence d'un diabète ou d'une bronchopathie chronique obstructive.

• Liés à la chirurgie : la chirurgie biliaire, la chirurgie cardiaque (surtout en cas de circulation extracorporelle en rapport avec le débit

Tableau 36-II **Classification RIFLE**

Classification RIFLE	Filtration glomérulaire (FG)	Débit urinaire
Risque	↑ créatinine × 1,5 ↓ FG > 25 %	< 0,5 ml/kg/h × 6 h
Lésion (*injury*)	↑ créatinine × 2 ↓ FG > 50 %	< 0,5 ml/kg/h × 12 h
Défaillance (*failure*)	↑ créatinine × 3 ↓ FG > 75 % ou créatinine < 4 mg/dl	< 0,3 ml/kg/h × 24 h ou anurie × 12 h
Perte (*losse*)	Perte de la fonction rénale > 4 semaines	
Terminale (*end stage*)	Perte de la fonction rénale > 3 mois	

constant de la pompe et l'hémolyse), la chirurgie d'urgence et la chirurgie aortique. Au cours de cette dernière, le clampage aortique peut être responsable d'une IRA par trois mécanismes différents : l'hypoperfusion rénale prolongée au clampage, les emboles d'athérome et la rhabdomyolyse.

• Liés à certains événements périopératoires : les hypotensions prolongées, l'infection, les hémorragies massives et la transfusion massive.

• Le dépistage de l'insuffisance rénale aiguë a fait l'objet de plusieurs études évaluant l'intérêt de biomarqueurs stigmates de la lésion rénale. Parmi ceux-ci, on peut citer le NGAL (*neutrophil gelatinose-associated lipocolin)*, le Kidney Injury Molécule 1 (KIM-1), l'interleukine 18 (IL-18).

TRAITEMENT ET PRÉVENTION

Le traitement et la prévention de l'IRA postopératoire reposent sur le bon sens. En effet, aucun traitement spécifique n'est efficace.

En pratique, ce qu'il faut faire

• Dépister les patients à risque : permet d'apporter une attention particulière aux facteurs de risque d'IRA postopératoire.

• Optimisation per- et postopératoire de la pression de perfusion rénale et de la volémie par l'hydratation avec du sérum salé : le main-

tien d'une volémie adéquate limite le risque d'altération de la fonction rénale par la moindre mise en jeu des systèmes de vasoconstriction.

• Limiter l'utilisation des médicaments néphrotoxiques (produits de contraste iodés, aminosides, amphotéricine B).

En pratique, ce qu'il ne faut pas faire

• Des diurétiques : la baisse de la diurèse peropératoire est un phénomène d'adaptation naturelle. Même si la notion d'une diurèse conservée au cours d'une IRA est le témoin d'une atteinte moins sévère, son évolution n'est pas modifiée par les diurétiques. Au contraire, la déplétion induite par la diurèse forcée peut induire une hypovolémie, facteur d'aggravation de l'IRA postopératoire par baisse de la perfusion rénale.

• Du mannitol : les arguments expérimentaux en faveur de son utilisation n'ont pas été retrouvés en clinique. Au contraire, la diurèse osmotique induite pourrait aggraver l'IRA postopératoire par hypovolémie.

• De la dopamine : la dopamine possède des effets vasodilatateurs rénaux, augmente la filtration glomérulaire, la diurèse et la natriurèse. Mais ces effets ne sont pas retrouvés en pratique chez l'homme. L'augmentation de la diurèse obtenue avec la dopamine est en rapport avec l'amélioration de l'hémodynamique systémique, comme avec la noradrénaline.

• Des inhibiteurs calciques : les phénomènes d'ischémie-reperfusion entraînent une surcharge intracellulaire de calcium. L'effet des inhibiteurs calciques sur la fonction rénale semble plutôt en rapport avec la vasodilatation rénale. Mais l'amélioration des paramètres fonctionnels rénaux peropératoires n'est pas associée à une réduction de l'incidence des altérations rénales postopératoires. Par ailleurs, leur utilisation est limitée par l'hypotension liée à la vasodilatation systémique qu'ils entraînent.

• Des inhibiteurs de l'enzyme de conversion : ils auraient plutôt un effet délétère en cas d'administration préopératoire. De plus, ils sont responsables d'hypotensions peropératoires difficiles à contrôler, facteurs de majoration de l'IRA postopératoire.

Formule de Cockroft pour l'évaluation de la fonction rénale

Hommes

(140 – âge (ans)) × (poids (kg) / 72) × (créatinémie (µmol/l) / 88,4)

Femmes

(140 – âge (ans)) × (poids (kg) / 72)
× (créatinémie (µmol/l) / 88,4) × 0,85

POUR EN SAVOIR PLUS

BOURGEOIS E, BATAILLE A, JACOB L. Insuffisance rénale aiguë en réanimation. Paris, Elsevier, 2009.
LABAT F, LEBLANC I, JACOB L. Insuffisance rénale aiguë post opératoire. Conférence d'actualisation de la SFAR. Paris, Elsevier, 1999 : 589-603.

HÉMORRAGIE POSTOPÉRATOIRE

Près d'une centaine de patients décède chaque année en France d'une gestion imparfaite des pertes sanguines en période périopératoire. L'origine du décès peut être liée à la spoliation sanguine et au choc hémorragique, mais aussi à ses conséquences (ischémie myocardique). Certaines chirurgies sont à risque :
— orthopédique (rachis) ;
— digestive (hépatique) ;
— obstétricale (hémorragie de la délivrance) ;
— vasculaire (chirurgie anévrismale).
Le saignement postopératoire nécessite une prise en charge médico-chirurgicale rapide et efficace.

DIAGNOSTIC

• Il repose sur :
— *la clinique* : signes de choc (tachycardie, hypotension, oligurie, troubles de conscience), pâleur cutanéo-muqueuse, saignement actif du site opératoire (pansement hémorragique sur la voie d'abord, débit sanglant important dans les drainages) ;
— *la biologie* : chute de l'hémoglobine (HemoCue® au lit du patient, ou NFS), coagulopathie (CIVD, défibrination), défaillance viscérale (élévation du lactate, acidose métabolique, hypoxémie) ;
— *la radiologie* : hémothorax sur la radiographie du thorax, épanchement intra-abdominal (échographie au lit).
• Il faut éviter certains pièges :
— *la diminution de l'hématocrite* peut ne pas refléter l'importance de la spoliation sanguine : le taux d'hémoglobine peut rester normal en cas de saignement aigu car le saignement fait perdre du sang total. L'hémoglobine sera diluée par tout apport liquidien exogène (hydratation, remplissage) ;
— *toujours vérifier la perméabilité des drainages* (+++), car ils peuvent se boucher en cas d'hémorragie importante.

PRISE EN CHARGE

Elle doit être rapide et conduire en priorité absolue à une reprise chirurgicale si elle est indiquée. Le chirurgien doit donc être contacté dès le constat d'un saignement inhabituel. La multiplication d'actes diagnostiques est inutile voire délétère.

L'anesthésiste-réanimateur doit s'assurer systématiquement et en parallèle des éléments suivants.

• **La mise en condition du patient :** 2 voies d'abord de calibre ≥ 18 G, monitorage (scope, PA, SpO_2), documents transfusionnels disponibles (groupe sanguin, rhésus, RAI), réchauffement du patient et des solutés, surveillance horaire de l'HemoCue® et biologique pluriquotidienne (NFS + plaquettes, TP, TCA, facteurs, fibrinogène, PDF, D-dimères).

• **Le rétablissement d'un état hémodynamique adapté** (PAS comprise entre 80 et 90 mmHg et ≥ 120 mmHg si lésion cérébrale associée) par :

— remplissage vasculaire (*voir* Chapitre 13, Transfusion et remplissage périopératoire, section Solutés de remplissage) sur perfuseur/réchauffeur ;

— vasoconstricteur (noradrénaline IVSE, en commençant à 0,2 mg/h) ;

— maintien du transport d'oxygène par la transfusion de culots globulaires (seuil transfusionnel postopératoire si hémoglobine < 8 g/dl ou <10 g/dl si patient coronarien ou insuffisant cardiaque).

• **La correction d'un trouble de l'hémostase associé :**

— *coagulation intravasculaire disséminée.* Diagnostic : diminution des plaquettes ≤ 50 g/l, du facteur V, du TP < 50 p. 100, d-dimères > 500 µg/l. Traitement : étiologique, apport de PFC (15 ml/kg si TP < 35 p. 100) et unités plaquettaires (si plaquettes < 50 g/l ; $0{,}7 \cdot 10^{11}$ plaquettes/7 kg de poids) ;

— *fibrinolyse.* Diagnostic : fibrinogène < 1 g/l et PDF positifs, temps de lyse des euglobulines (test de Von Kaulla) < 90 min. Traitement : apport de fibrinogène et éventuels antifibrinolytiques (Trasylol®) ;

— *thrombopathie.* Diagnostic : traitement par anti-agrégant plaquettaire, insuffisance rénale ou hépatique, CEC. Traitement : apport d'unités plaquettaires ;

— *maladie de Willebrand (acquise ou connue).* Diagnostic : allongement du TS et du TCA, baisse du facteur VIII, dosage du facteur Willebrand et du cofacteur de la ristocétine. Traitement : injection de desmopressine (Minirin®) IV 0,3 µg/kg × 2/24 h ou traitement substitutif (concentré FVIII Innobrand® 60 UI/kg) selon la forme de la maladie.

• **La mise en œuvre de techniques d'hémostase complémentaire :**

— artério-embolisation (saignement obstétrical, rétropéritoine, thorax) ;

— compression (pantalon anti-G si saignement sous diaphragmatique incontrôlable), tamponnement.

• **Les traitements médicamenteux.** Il existe actuellement peu de données ayant validé l'utilisation de ces traitements dans le contrôle des troubles de l'hémostase lors des hémorragies postopératoires :

— *fibrinogène* (Clottagen® 1,5 g/100 ml), indiqué en cas de syndrome hémorragique avec hypofibrinogénémie < 0,8 g/l. Posologie (g) = (taux souhaité [g/l] – taux mesuré [g/l]) × 0,04 × poids (kg). Perfusion IVL 4 ml/min. Risques : thrombose, allergie, transmission virale ;

— *aprotinine* (Trasylol® 1 M UIK/flacon de 100 ml et 0,5 M UIK/flacon de 50 ml), antifibrinolytique. Indication : syndrome hémorragique fibrinolytique, inhibiteur compétitif de la plasmine. Posologie : 1re dose de 500 000 UI en 30 min puis 100 000 UI/h IVSE. Risques : thrombose, allergie ;

— *acide tranexamique* (Exacyl® 500 mg/5 ml) analogue de la lysine qui bloque le site de fixation du plasminogène. Posologie 15 mg/kg puis 3 mg/kg/h IVSE ;

— *facteur rVII activé* (Novoseven®, ampoule à 1,2 mg, 2,4 mg et 4,8 mg) : l'utilisation de ce produit a été rapportée avec succès dans différentes situations cliniques comme traitement de sauvetage lors d'hémorragies incontrôlables (chirurgie cardiaque, obstétrique, chirurgie hépatique). La dose initiale est de 60 μg/kg IV qui peut être renouvelée 1 fois à 60 min. Risque : thrombose. L'usage de ce médicament se fait alors hors AMM et la validation de ces pratiques nécessite donc des évaluations complémentaires.

FIÈVRE POSTOPÉRATOIRE

La fièvre est définie comme une température centrale > 37,5 °C. Sa mesure peut s'effectuer par un thermomètre électronique au niveau tympanique ou par une thermistance sur une sonde intravasculaire ou urinaire. La température est contrôlée par l'hypothalamus pour maintenir l'homéothermie grâce à la mise en jeu de différents mécanismes d'adaptation (vasodilatation et sudation, ou vasoconstriction et frisson). En cas de fièvre, il existe généralement une élévation du seuil thermique de référence de l'hypothalamus, induite par un agent exogène (virus, LPS) ou endogène (cytokines pro-inflammatoires), et médiée principalement par la prostaglandine E2. Certaines fièvres sont liées à une thermogénèse inadaptée (coup de chaleur, hyperthermie maligne, syndrome malin des neuroleptiques).

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

La fièvre en période postopératoire est banale. L'anesthésie est souvent associée à une hypothermie. Les mécanismes mis en jeu en postopératoire pour rétablir la température dépassent parfois leur objectif, avec pour conséquence une hyperthermie. Cette hyperthermie survient précocement dans les suites opératoires, ne s'accompagne d'aucun facteur de gravité (respiratoire ou hémodynamique) et s'amende en moins de 24 h. Dans tous les autres cas (signes cliniques associés, facteur de gravité, délai > 24 h, température > 38,5 °C), une enquête étiologique s'impose.

Selon le délai de survenue, différentes causes seront à privilégier. Une complication infectieuse est attribuée à l'intervention jusqu'à 30 jours postopératoires, voire au-delà en cas d'implantation de matériel (orthopédie, chirurgie vasculaire).

Par ordre de gravité et de fréquence, il est logique de rechercher en priorité :

• **Une complication infectieuse « courante » :**

— pulmonaire : d'autant qu'elle survient précocement chez un patient qui a été ventilé. Une pneumonie peut être révélatrice d'une complication intra-abdominale en chirurgie digestive ;

— urinaire : surtout chez un patient sondé ;

— site opératoire (+++) : le plus souvent retardé (entre le 5e et 10e jour) à type d'abcès de paroi (parfois révélateur), d'infection profonde intra-abdominale (abcès déclive ou péritonite généralisée) ou médiastinale. L'ischémie colique en chirurgie aortique fait exception par sa survenue très précoce (48 h). A contrario, les infections sur matériel surviennent habituellement à distance, sauf s'il s'agit d'un matériel extériorisé (dérivation ventriculaire extérieure, drain thoracique…) ;

— cathéter : périphérique au-delà de 3 à 5 jours (*voir* Chapitre 12, Voies veineuses et artérielles), ou central s'il existe.

• **Une complication thromboembolique :**

— embolie pulmonaire : à évoquer facilement, mais souvent confondue avec une pneumonie ou une poussée d'insuffisance cardiaque ;

— phlébite.

• **Une complication infectieuse « rare » :**

— cholécystite alithiasique ;

— sinusite ;

— endocardite ;

— colite.

• **Une complication non spécifique :**

— réaction post-transfusionnelle ;

— néoplasie évolutive ;

— allergie médicamenteuse : surtout aux antibiotiques, c'est le diagnostic d'élimination lorsque toutes les autres causes ont été infirmées.

La démarche diagnostique va s'appuyer sur le contexte périopératoire et sur différents examens :

— cliniques : examen du site opératoire (douleur, écoulement des redons, aspect de la voie d'abord, hématome), examen pulmonaire, abdominal (touchers pelviens) et cutané (orifices de cathéters, signes de phlébite) ;

— biologiques (peu spécifiques) : NFS (origine septique probable si GB > 15 000/mm^3), syndrome inflammatoire marqué et persistant (CRP, procalcitonine, fibrinogène) ;

— bactériologiques : hémocultures (lors des frissons, série de 3 hémocultures en 1 h et 1 hémoculture à 24 h), prélèvement aseptique du site opératoire (collection à ponctionner sous échographie), ECBU. Le prélèvement pulmonaire protégé (type PDP, LBA) est à réaliser en cas de point d'appel pulmonaire ;

— imagerie : radiographie thoracique, échographie ou TDM dirigées sur la région opérée ou vers le point d'appel spécifique (angioTDM si suspicion d'embolie pulmonaire).

TRAITEMENT

Il n'y a pas d'urgence à traiter le symptôme « fièvre » par une antibiothérapie. Le bilan étiologique est en revanche nécessaire et toute suspicion de complication du site opératoire doit être en priorité éliminée afin de proposer une reprise chirurgicale sans délais. L'indication de l'antibiothérapie sera posée uniquement devant une forte suspicion d'infection ou en présence de signes de gravité (choc) et après documentation bactériologique. La fièvre pourra être abaissée par des antipyrétiques (paracétamol 1 g × 4/24 h si T ≥ 39 °C) principalement chez les patients ne pouvant tolérer une augmentation du métabolisme (neurochirurgie, insuffisance coronarienne ou respiratoire), et parfois pour le confort du patient lorsque la cause en est identifiée. Il faudra toujours penser à assurer une hydratation adaptée en rapport avec l'augmentation des pertes liée à l'augmentation de la température.

Chapitre 37

Catastrophes en anesthésie

BRONCHOSPASME

N. Lembert

Le bronchospasme peropératoire est une complication potentiellement grave pouvant engager le pronostic vital. Définie comme une réduction du calibre bronchique par constriction musculaire et/ou œdème pariétal, sa survenue est souvent liée à l'existence d'une hyperréactivité bronchique.

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'incidence des bronchospasmes est faible, évaluée selon les études entre 0,016 et 0,6 p. 100 mais il s'agit d'une complication qui peut rapidement engager le pronostic vital. **L'hyperréactivité bronchique** (asthme, BPCO, cardiopathies, infection virale des voies aériennes, tabagisme…) est un facteur de risque important mais le bronchospasme survient fréquemment en dehors de tout antécédent respiratoire.

Même si l'incidence est moindre, le bronchospasme peut survenir sous anesthésie locorégionale. Au cours d'une anesthésie générale, deux tiers des bronchospasmes surviennent à l'induction contre 25 p. 100 lors de l'entretien.

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif

La présence de **sibilants** à l'auscultation pulmonaire signe le diagnostic.

• *En ventilation spontanée* les râles sibilants sont associés à une dyspnée expiratoire.

• *Chez le malade ventilé,* ils sont associés à :

— une augmentation des pressions d'insufflation ;

— une modification du capnogramme avec remplacement du plateau télé-expiratoire par une pente ascendante continue.

• *Signes de gravité :*

— silence auscultatoire ;

— désaturation artérielle en oxygène ;

— signes cliniques d'hypercapnie (hypertension, sueurs) ;

— hypotension artérielle.

Diagnostic différentiel

• **Chez le patient non intubé :**

— œdème laryngé ou un laryngospasme : dyspnée inspiratoire évocatrice+++ ;

— obstruction pharyngée.

Vérifier la liberté des voies aériennes supérieures ; aspiration de sécrétions pharyngées, extension cervicale, subluxation mandibulaire.

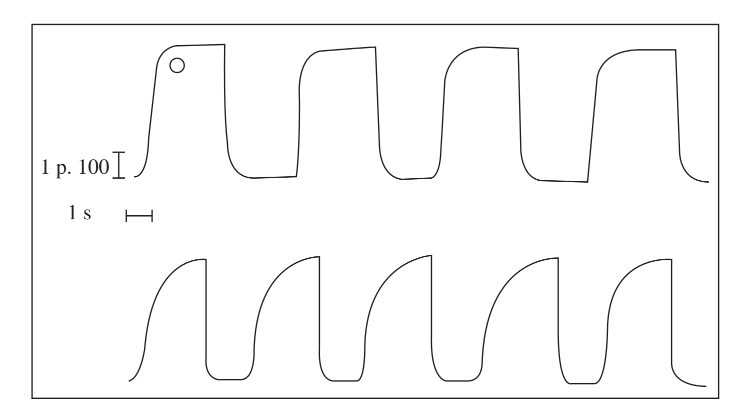


Figure 37-1 **Capnogramme normal. Capnogramme lors d'un bronchospasme.**

• **Chez le patient intubé :**
— intubation sélective ;
— obstruction mécanique de la sonde endotrachéale (hernie du ballonnet, coudure…) ;
— pneumothorax (répercussions hémodynamiques++).
Vérifier la perméabilité et la position de la sonde d'intubation, la pression du ballonnet, la perméabilité du circuit de ventilation.

PRÉVENTION

Préparation préopératoire

• Identification des patients présentant un risque élevé de bronchospasme peropératoire :
— patients jeunes et plus particulièrement les nourrissons et les enfants ;
— classes ASA III et IV ;
— antécédents d'infarctus du myocarde ;
— BPCO – asthme ;
— traitement par corticoïdes.
Chez l'enfant : les cardiopathies, l'infection respiratoire, la bronchite chronique.
• Évaluation précise ± intensification thérapeutique en cas d'hyperréactivité bronchique instable.
• Reporter d'au moins 3 semaines les enfants de moins de 1 an et les patients aux antécédents respiratoires (BPCO, asthme, mucoviscidose, bronchiolite…) qui présentent une infection ORL.
• Inciter au sevrage tabagique (réduction de l'hyperréactivité des VAS dès la 48e heure).

Anesthésie

• **Prémédication :**
— benzodiazépines ou hydroxyzine ;
— administration de β_2-mimétiques en aérosols au moins 30 min avant l'induction.
• **L'anesthésie locorégionale** est la technique anesthésique de référence chez ces patients à risque. Toutefois elle ne met pas complètement à l'abri du bronchospasme.
• **L'anesthésie générale** doit être suffisamment profonde dès l'induction pour éviter un bronchospasme réflexe lors de l'intubation ou d'une stimulation chirurgicale :
— utiliser les curares non histaminolibérateurs : vécuronium, cisatracurium ;

— privilégier les agents bronchodilatateurs, agents halogénés (sévoflurane ou isoflurane), propofol ;
— éviter l'intubation trachéale lorsque la chirurgie le permet : ventilation au masque facial ; masque laryngé chez patient curarisé. Sinon intubation trachéale sous couvert d'une anesthésie profonde ;
— lidocaïne IV 1 à 2 mg/kg 2 min avant l'intubation.

TRAITEMENT

Il s'appuie sur quatre mesures à mettre en œuvre simultanément.

• **Interruption du stimulus chirurgical.**

• **Approfondissement de l'anesthésie :**
— bolus IV de propofol, de kétamine, de morphiniques, de myorelaxants ;
— augmentation de la fraction inspirée des halogénés (bronchodilatation++).

• **Optimisation de la ventilation :**
— intubation des patients encore non intubés en l'absence de levée rapide du bronchospasme (après approfondissement de l'anesthésie) ;
— ventilation manuelle au ballon en $FiO_2 = 1$.

• **Administration de β_2-mimétiques :**
— voie inhalée peu efficace car dépôt au niveau de la sonde d'intubation (10 bouffées au minimum) ;
— aérosol si dispositif de nébulisation disponible ;
— voie intratrachéale : adrénaline 100 µg ± à renouveler (jusqu'à 1 mg) ;
— voie IV : salbutamol de 0,1 à 0,5 $\mu g \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$; adrénaline à 0,1 $\mu g \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ après titration par bolus de 50 µg.

CONCLUSION

La prévention et le traitement d'un bronchospasme peropératoire reposent sur un large dépistage des patients exposés dès la consultation d'anesthésie, l'instauration d'une stratégie anesthésique permettant de limiter les risques au cours de l'intervention et enfin le cas échéant, la mise en route sans délai d'une thérapeutique adaptée.

LARYNGOSPASME

N. Lembert

Le laryngospasme est une occlusion glottique due à une contracture complète ou non des muscles laryngés. C'est un réflexe protecteur qui a pour but de prévenir l'entrée d'un corps étranger dans l'arbre aérien. Le laryngospasme est la complication la plus fréquente au moment de l'extubation. Le réflexe est déclenché par une stimulation des structures glottiques par le passage de la sonde ou par la présence de sang ou de salive. Il est plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte. Le laryngospasme peut entraîner : hypoxie, ventilation impossible, arythmie et arrêt cardiaque ou œdème pulmonaire a vacuo.

L'incidence de survenue d'un laryngospasme est corrélée à l'âge, elle est plus importante chez le nourrisson. Elle est augmentée après chirurgie endobuccale ; l'amygdalectomie et l'adénoïdectomie ont l'incidence la plus élevée (plus de 20 p. 100). Les patients présentant une hyperréactivité des VAS liée à un asthme, un tabagisme ou une infection des voies aériennes ont un facteur de risque multiplié par 10.

Le traitement du laryngospasme repose sur la suppression du stimulus irritant, l'oxygénation du patient en ventilant en pression positive au masque facial avec de l'oxygène pur en luxant le maxillaire inférieur et l'approfondissement de l'anesthésie par voie IV (propofol 0,25 à 1 $mg \cdot kg^{-1}$). En cas d'obstruction complète, si la SpO_2 demeure < 85 p. 100, il faut utiliser la succinylcholine, de petites doses sont suffisantes (0,1 $mg \cdot kg^{-1}$). L'atropine (20 $\gamma \cdot kg^{-1}$) doit être utilisée en cas de bradycardie associée.

La prévention repose sur l'approfondissement de l'anesthésie avant tout geste stimulant. Il est recommandé de réaliser l'extubation en fin d'inspiration forcée ou d'une hyperinflation afin de diminuer le risque de laryngospasme.

POUR EN SAVOIR PLUS

MOLLIEX S. Hyperréactivité bronchique. Conférence d'actualisation 2004. Paris, Elsevier, 2004 : 81-90.

CHOC ANAPHYLACTIQUE

N. Lembert

Le choc anaphylactique est une réaction immunologique pathologique provoquée par un contact renouvelé avec un antigène, survenant chez un individu sensibilisé.

PHYSIOPATHOLOGIE

L'état de choc est une inadéquation entre les apports et les besoins cellulaires en O_2 responsable d'une insuffisance respiratoire cellulaire aiguë. Schématiquement, le choc anaphylactique est lié à une dysrégulation des débits tissulaires locaux, il est donc qualifié de choc distributif.

Le choc anaphylactique est initialement consécutif à une diminution du débit cardiaque par hypovolémie. Cette hypovolémie est la conséquence d'une hypotonie vasculaire qui provoque une vasodilatation généralisée. Elle est associée à un défaut de distribution de l'oxygène entre les organes ou au sein des organes eux-mêmes.

SIGNES CLINIQUES

Le choc anaphylactique peut survenir à n'importe quel moment de l'anesthésie. Cependant, la majorité des réactions apparaît dans les minutes suivant l'injection intraveineuse des produits anesthésiques ou des antibiotiques. Les symptômes cliniques retrouvés chez les patients présentant une réaction anaphylactique vraie et les patients présentant une réaction anaphylactoïde d'origine non immunologique sont relativement similaires. La distinction entre réaction anaphylactoïde et réaction anaphylactique ne peut donc être établie sur les seuls arguments cliniques.

Les signes cliniques initiaux les plus fréquemment rapportés sont une chute importante de la pression artérielle, un rash cutané, une difficulté de ventilation, une désaturation ou une baisse inexpliquée de la pression de CO_2 expiré. Lorsque la symptomatologie est d'apparition plus tardive, au cours de la période d'entretien de l'anesthésie, une allergie au latex ou aux produits de remplissage doit être évoquée.

Manifestations cutanéo-muqueuses

Elles constituent souvent les premiers signes d'appel. Elles intéressent initialement les régions les plus riches en mastocytes (cou, face, face antérieure du thorax) puis se généralisent rapidement. L'éruption peut prendre des aspects variés : érythème « rouge homard », éruption maculo-papuleuse. L'œdème de Quincke est visible dès que les couches profondes de la peau sont infiltrées. Les signes cutanéo-muqueux peuvent manquer s'il existe d'emblée un état de choc avec collapsus cardiovasculaire.

Signes respiratoires

Ils sont présents dans environ 40 p. 100 des cas. L'infiltration œdémateuse de la muqueuse et la bronchoconstriction des fibres musculaires lisses peuvent engendrer une obstruction des voies aériennes respiratoires supérieures comme inférieures. Le bronchospasme peut être rebelle au traitement conduisant à une hypoxémie et une hypercapnie et finalement à un arrêt cardiaque anoxique. Un tableau d'œdème aigu du poumon peut être également observé, secondaire à des troubles de la perméabilité capillaire ou plus rarement à une dysfonction myocardique.

Signes cardiovasculaires

Le collapsus cardiovasculaire confère souvent un caractère dramatique au choc anaphylactique. Il coïncide fréquemment avec le premier signe clinique observé, mais il peut être le seul signe clinique détecté. Des troubles de l'excitabilité et de la conduction tels que bradycardie, bloc auriculo-ventriculaire, bloc de branche, extrasystolie et fibrillation ventriculaire sont possibles. Ces anomalies du rythme cardiaque peuvent faire évoluer le choc vers une inefficacité cardiocirculatoire. L'arrêt cardiaque n'est pas exceptionnel et survient parfois d'emblée en l'absence de bronchospasme et de signes cutanés associés.

TRAITEMENT (tableau 37-I)

C'est une urgence vitale !

La sévérité des manifestations cliniques et l'efficacité des mesures thérapeutiques peuvent varier de manière très importante d'un cas à l'autre. Les mesures suivantes s'imposent.

Tableau 37-I **Conduite à tenir devant un choc anaphylactique au cours de l'anesthésie générale**

1. Traitement initial
• Arrêter l'administration de l'antigène (antibiotique, curare…)
• Assurer le maintien de l'airway :
– administrer de l'oxygène à 100 p. 100
– intuber et ventiler si état de choc ou détresse respiratoire
• Expansion volémique (1 à 2 l de cristalloïdes en se guidant sur la pression artérielle)
• Adrénaline en bolus (100-200 μg IV ⟶ 1 mg si collapsus)
2. Traitement secondaire
• Perfusion continue de catécholamines (adrénaline 4-8 μg/min ou noradrénaline 4-8 μg/min)
• Corticoïdes (0,25-1 g hydrocortisone ou 1-2 g méthylprednisolone)
• Bicarbonates (0,5-1 meq/kg si état de choc persistant)

• Arrêt immédiat de l'administration du médicament ou du produit suspect.

• Appel à l'aide et information de l'équipe chirurgicale ± interruption de l'intervention.

• Contrôle des voies aériennes voire intubation trachéale précoce dans les formes graves.

• Administration d'oxygène pur.

• Mise en place d'une voie veineuse de bon calibre et surélévation des membres inférieurs ou inclinaison de la table tête en bas.

• **Adrénaline** IV en bolus de 100 à 200 μg à renouveler toutes les 1 à 2 min jusqu'à la restauration de la pression artérielle, régression du bronchospasme, stabilisation et/ou régression de l'angio-œdème. Les doses doivent être augmentées rapidement en cas d'inefficacité. La tachycardie ne contre-indique pas l'utilisation d'adrénaline ; elle est en effet la conséquence de la vasoplégie et peut régresser avec l'administration de cette catécholamine. Le recours à une administration continue d'adrénaline peut être indiqué, titrée en fonction de la réponse clinique.

• Remplissage vasculaire rapide 20 $ml \cdot kg^{-1}$ en 20 min de cristalloïdes, répété si besoin.

Cas particuliers

Le **bronchospasme** régresse habituellement à la faveur de l'injection d'adrénaline. Cependant en cas de bronchospasme persistant, ou sur-

venant en l'absence d'hypotension artérielle, l'administration d'agonistes β-2-adrénernergique (type salbutamol) à l'aide d'une chambre d'inhalation adaptée au circuit de ventilation est recommandée.

Chez la **femme enceinte**, en raison du risque d'hypoperfusion placentaire lié à l'adrénaline, le traitement de première intention est l'éphédrine IV. Le recours à l'adrénaline peut être nécessaire en cas d'inefficacité.

Chez certains **patients traités par bêtabloquants**, il peut s'avérer nécessaire d'augmenter les doses d'adrénaline (bolus initial 200 μg), suivies en cas d'inefficacité d'injection de 1 mg, voire 5 mg toutes les 1 à 2 min. En cas d'inefficacité persistante, l'administration de glucagon doit être envisagée (dose initiale 1 à 2,5 mg) suivie d'une perfusion à la dose de 2,5 $mg \cdot h^{-1}$.

En cas d'**arrêt cardiocirculatoire** les mesures habituelles de réanimations doivent être appliquées (*voir* plus loin, Arrêt circulatoire peropératoire).

Un traitement de deuxième intention par corticoïdes (HSHC 200 mg IV toutes les 6 h) est proposé dans le cadre de la prévention des manifestations récurrentes de l'anaphylaxie.

Évolution

Sous l'influence d'un traitement adapté et rapidement institué, l'évolution est le plus souvent favorable en quelques dizaines de minutes. L'érythème, le bronchospasme et l'hypotension sont les signes régressant en premier. La tachycardie et l'œdème facial peuvent persister quelques heures. Dans certains cas, l'hypotension ne se corrige que partiellement, nécessitant de poursuivre voire d'accentuer le traitement.

Le monitorage en soins intensifs durant 24 à 48 h après l'accident est nécessaire en raison du risque de réaction récurrente.

Des complications liées à des chocs prolongés et à l'anoxie sont parfois observées : choc cardiogénique, syndrome de détresse respiratoire, insuffisance hépatique et rénale, syndrome hémorragique, coma végétatif. L'évolution reste mortelle dans 5 à 6 p. 100 des cas.

Rappel important

Toute réaction anaphylactoïde doit faire l'objet d'investigations complémentaires immédiates et à distance (*voir* Chapitre 3, section Anesthésie du sujet allergique), et d'une déclaration au service de pharmacovigilance lorsqu'il s'agit d'un médicament ou de matériovigilance lorsqu'il s'agit d'une réaction mettant en cause le latex. Les conclusions du bilan doivent être transmises au patient par l'anesthésiste réanimateur prescripteur.

HYPERTHERMIE MALIGNE

N. Lembert

L'hyperthermie maligne (HM) est une complication de l'anesthésie générale. En dépit d'un diagnostic précoce et du traitement immédiat par le dantrolène, la mortalité de la crise reste supérieure à 5 p. 100. La rareté de la crise, rencontrée moins d'une fois au cours d'une vie professionnelle, et la survenue volontiers dans le cadre de l'urgence, sont des éléments défavorables à la prise en charge optimale.

DÉFINITION – DIAGNOSTIC CLINIQUE – DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'HM est une myopathie génétiquement transmise sur le mode dominant non liée au sexe et quasiment sans expression clinique en dehors de la survenue de la crise.

La crise survient au cours ou au décours immédiat de l'anesthésie générale. Elle est déclenchée par les **agents anesthésiques volatils halogénés** (desflurane, enflurane, halothane, isoflurane, sévoflurane) et par la **succinylcholine**. La crise réalise typiquement un état hypermétabolique aigu avec rigidité musculaire.

Les signes cardinaux de la crise HM sont la **rigidité musculaire**, l'**augmentation de production de CO_2** (augmentation du CO_2 expiré+++), l'**hyperthermie** et la **rhabdomyolyse**.

Chacun d'entre eux peut manquer et le diagnostic de la rhabdomyolyse est souvent rétrospectif. C'est pourquoi, le diagnostic précoce et la mise en œuvre immédiate du traitement sont actuellement préconisés sur la base d'un faisceau d'arguments de présomption, la confirmation définitive du diagnostic n'étant obtenue que secondairement à partir de l'examen spécifique d'un spécimen musculaire. D'autres signes peu spécifiques peuvent être associés : tachycardie, tachypnée, arythmies, instabilité hémodynamique, myoglobinurie, cyanose, marbrures, spasme massétérin, acidose mixte…

Trismus après succinylcholine

Une augmentation du tonus des masséters peut être observée après l'administration de la succinylcholine. Il se définit comme une rigi-

dité des muscles masséters pouvant gêner l'intubation alors que les autres muscles sont relâchés. Cette réaction a été longtemps considérée comme un signe précurseur de l'hyperthermie maligne. Si un trismus existe lors de la crise d'hyperthermie maligne, cette augmentation de tonus des masséters ne signifie pas l'apparition d'une HM. En revanche, sa survenue doit attirer l'attention de l'anesthésiste-réanimateur et impose obligatoirement la recherche des autres signes d'hyperthermie maligne (hypercapnie, tachycardie, acidose métabolique).

TRAITEMENT DE LA CRISE

• **Demander de l'aide.** Le pronostic vital est en jeu.
• **Arrêt immédiat de l'administration de tout agent volatil halogéné et de la succinylcholine.** Hyperventilation en oxygène pur.
• **Administration initiale de dantrolène à la dose de 2,5 mg/kg IVD,** en étant prêt à augmenter rapidement la posologie par incréments de 1 mg/kg jusqu'à 10 mg/kg. Chaque flacon contient 20 mg de dantrolène et 3 g de mannitol. Chaque flacon doit être dilué dans 60 ml d'eau stérile sans conservateur. Ne jamais associer dantrolène et inhibiteurs calciques.
• **Réanimation symptomatique :**
— *prévention de l'hypovolémie* par expansion volémique à l'aide d'un soluté sans lactate ni potassium (sérum salé isotonique ou bicarbonate 14/1 000) ;
— *prévention de l'insuffisance rénal*e par tubulopathie aiguë par une expansion volémique ± une alcalinisation ± l'utilisation de diurétiques afin d'assurer une diurèse supérieure à 2 ml/kg/h ;
— *refroidissement du patient* gravement hyperthermique par arrêt des moyens de réchauffements ; perfusion et irrigation des cavités opératoires, de la vessie ou de l'estomac par du sérum salé glacé ; aspersion/évaporation cutanée à l'aide d'une couverture à air pulsé réglée à 30° ;
— *traitement de l'hyperkaliémie aiguë* par l'hyperventilation, le bicarbonate et l'insuline (10 UI dans 50 ml de G 50 p. 100 titré selon l'hyperkaliémie). L'hyperkaliémie menaçante peut aussi être traitée par le chlorure de calcium (entre 2 et 5 mg/kg).

APRÈS LA CRISE

En raison de la grande fréquence de la recrudescence immédiate des crises (30 p. 100), une fois le processus morbide enclenché, la prise en charge postanesthésique comprend :
— maintien du patient en ventilation artificielle jusqu'à élimination du dantrolène (puissant relaxant musculaire) ;
— surveillance d'au moins 48 h en réanimation ;

— traitement d'entretien par le dantrolène sur la base minimale de 4 mg/kg/jour pendant 24-48 h. Après cela, donner la même dose par voie orale pendant 24 h ;

— surveillance de la gazométrie artérielle, des enzymes musculaires, de la kaliémie, de la calcémie, de la myoglobinémie, de la myoglobinurie, de l'hémostase et de la température jusqu'au retour aux valeurs normales. La température centrale doit être monitorée jusqu'à normalisation stable ;

— information du patient et de sa famille en ce qui concerne l'HM et les précautions anesthésiques. Le référer à un centre de diagnostic afin d'obtenir la confirmation du diagnostic et d'organiser la prévention familiale (tableau 37-II).

Anesthésie des patients susceptibles d'HM :

— vérification de la procédure et de la disponibilité des moyens ;

— purge de tout le circuit ventilatoire par 10 l/min d'O_2 pur pendant 10 secondes ;

— dosage préopératoire des CPK ;

— contre-indication de l'association dantrolène et inhibiteurs calciques du fait d'interactions circulatoires graves et de plus, un effet hyperkaliémiant ;

— **éviction totale des agents déclenchants : halogénés et succinylcholine ;**

— monitorage, capnographie et température ;

— tous les autres agents anesthésiques, en particulier, tous les agents anesthésiques locaux et la néostigmine peuvent être utilisés.

Tableau 37-II **Centres de diagnostic pour l'hyperthermie maligne**

CHRU de Lille :
Professeur Krivosic-Horber
Tel : 03 20 44 62 70
Fax : 03 20 44 49 07
Faculté de médecine de Marseille :
Docteur Kozak-Ribbens
Tel : 04 91 25 50 90
Fax : 04 91 25 65 39
Hôpital Robert-Debré à Paris :
Professeur Nivoche
Tel : 01 40 03 22 69
Fax : 01 40 03 22 37

ARRÊT CARDIAQUE PEROPÉRATOIRE

C. Quesnel

L'incidence de l'arrêt cardiocirculatoire (ACC) au bloc opératoire varie selon les études de 7 à 23 cas/10 000 procédures chirurgicales. L'anesthésie est impliquée dans moins de 20 p. 100 des cas. Les ACC au bloc opératoire sont liés : à une hypoxie, aux effets adverses des agents anesthésiques, à une hypovolémie, aux défaillances cardiaques (rythmique, ischémique), à une complication chirurgicale (plaie vasculaire, embolie fibrino-cruorique, gazeuse ou de ciment selon le contexte).

Les facteurs de risques d'ACC d'origine anesthésique sont : l'âge > 84 ans, le score ASA > 2, l'anesthésie en urgence.

DIAGNOSTIC D'ACC AU BLOC OPÉRATOIRE

Le diagnostic est rapidement établi sur :

— l'absence de pouls carotidien ou fémoral pendant plus de 5 secondes ;

— la chute rapide de la $PetCO_2 < 10$ mmHg ;

— l'absence de pression artérielle (informative si invasive) ;

— le tracé du cardioscope (asystolie, fibrillation ventriculaire, rythme sans pouls) ;

— sous ALR, le tableau clinique est complété par une perte de connaissance avec arrêt respiratoire.

CONDUITE À TENIR

- Arrêter l'administration de tous les agents anesthésiques.
- Ventiler en FiO_2 1 à une fréquence de 12 insufflations/minute et un volume courant de 6 ml/kg.
- Éliminer rapidement une cause ventilatoire à l'ACC par un test de ventilation manuelle (problème sur le circuit, obstruction ou déplacement de sonde, pneumothorax, bronchospasme).
- Entreprendre un massage cardiaque externe (MCE) continu : 100 compressions/minute avec une dépression thoracique de 5 cm (massage interne si thorax ouvert).

• Faire cesser toute manœuvre chirurgicale non indispensable à la réanimation.
• Appeler du renfort. L'anesthésiste en charge du patient coordonne la réanimation et le rôle de chaque intervenant.
• Relever l'horaire de survenue de l'ACC.
• Traiter l'ACC selon le tracé du scope (figure 37-2).
• Remplacer tous les solutés glucosés par du NaCl à 0,9 p. 100.
• Surveiller l'efficacité de la procédure de réanimation ($PetCO_2$ > 10 mmHg, courbe de pression artérielle invasive avec une PAD > 35 mmHg).
• Compléter la mise en condition du patient si nécessaire par des abords artériel et veineux périphérique voire profond en privilégiant la voie fémorale (en l'absence de contre-indication).

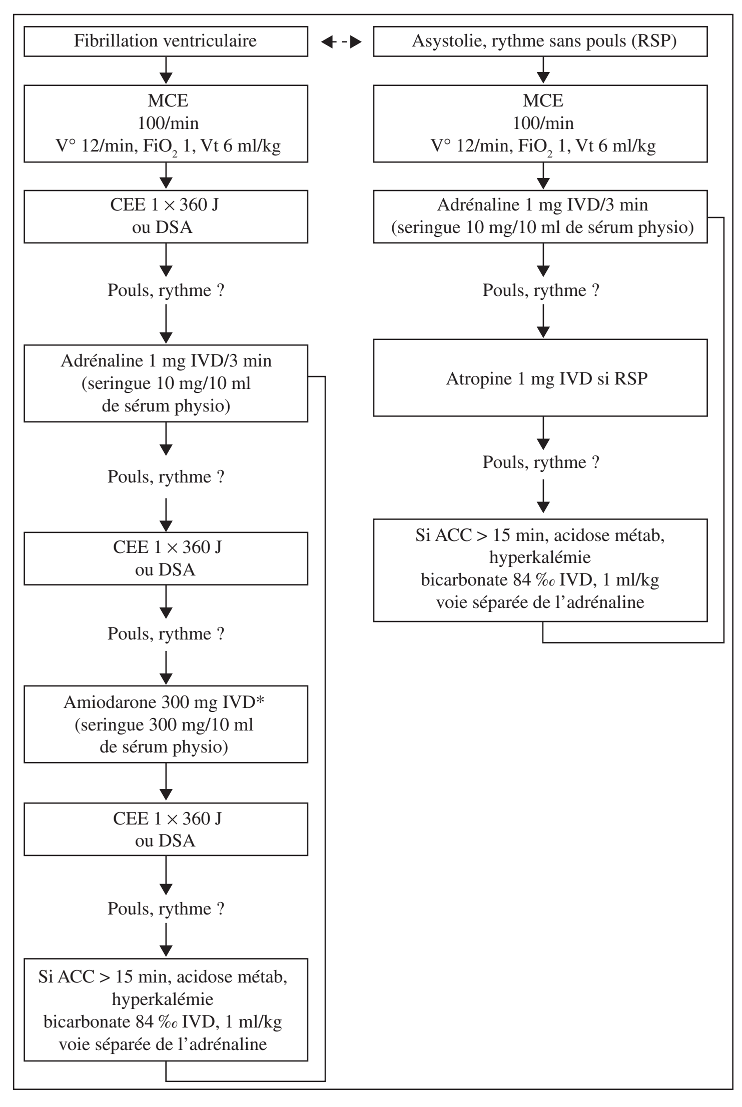
RÉANIMATION APRÈS RÉCUPÉRATION DE L'ACR

• Annuler ou limiter le geste chirurgical selon la situation.
• Maintenir un état hémodynamique correct (PAD ≥ 65 mmHg) en guidant le traitement (amines, remplissage) par un monitorage adapté (échocardiographie, Döppler œsophagien, cathéter de Swan-Ganz).
• Maintenir une normoxie et une normocapnie (hypocapnie délétère).
• Corriger les troubles métaboliques (hyperkaliémie, acidose, hyperglycémie).
• Lutter activement contre l'hyperthermie puis maintenir une hypothermie modérée dans les 24 premières heures (T° ≥ 34 °C et < 36 °C) qui semble améliorer le pronostic neurologique.
• Évaluer dans les 48 h l'état neurologique du patient (pas de sédation systématique).

SITUATIONS PARTICULIÈRES

En complément de la procédure préalablement décrite, certaines situations ont quelques spécificités.

• **ACC sous ALR :**
— bloc sympathique total sur ALR périmédullaire : associer remplissage et adrénaline ;
— asphyxie sur apnée (extension céphalique du bloc) : intubation, ventilation ;
— injection IV d'anesthésiques locaux : procédure habituelle de réanimation des ACC ;
— en l'absence de ventilation artificielle préalable, il y a habituellement un arrêt respiratoire associé.



* 2e bolus d'amiodarone de 150 mg IVD

Figure 37-2 **Algorithme de traitement de l'ACC selon le type de tracé au cardioscope.**

• **ACC pendant la cœliochirurgie :**

— extubation lors de l'insufflation : réintuber ;

— désamorçage par hyperinsufflation accidentelle : exsuffler et remplir ;

— embolie gazeuse : exsuffler, remplir, aspirer les bulles par un cathéter central (s'il est déjà en place) ;

— plaie vasculaire : hémostase chirurgicale, remplissage adapté, transfusion.

• **ACC chez la femme enceinte :**

— surélever la fesse droite et déplacer l'utérus sur la gauche ;

— proposer une césarienne en urgence si l'enfant est viable (délai ACR < 15 min).

• **ACC en décubitus ventral :**

— débuter le MCE en décubitus ventral ;

— retourner le patient en décubitus dorsal dès que possible pour poursuivre la réanimation.

À noter

• Limiter les fortes doses d'adrénaline dans l'asystolie (bolus IV de 5 mg) qui semblent augmenter la probabilité de retour à une activité cardiaque mais ne modifient pas le pronostic. L'incrémentation des doses (bolus de 5 mg) reste cependant proposée dans l'asystolie prolongée (> 15 min).

• L'utilisation de la vasopressine (bolus IV unique de 40 UI) est une alternative possible à l'adrénaline dans les TV/FV réfractaires aux CEE, cependant ce médicament n'est pas disponible en France.

• En cas d'ACC d'origine coronarienne, une angioplastie doit être réalisée en urgence (pas de thrombolyse).

• En l'absence de récupération d'une activité cardiaque après 30 min de réanimation bien menée, les chances de survies sont quasi nulles. Néanmoins chaque situation doit être appréciée en fonction de facteurs de protection cérébrale (hypothermie, « préconditionnement » anesthésique).

• Au décours de l'ACC, une information claire et précise doit être donnée à la famille par l'anesthésiste et le chirurgien en charge du patient.

POUR EN SAVOIR PLUS

CARLI P, THIRION C. Arrêt cardiaque, actualités et recommandations internationales. Conférences d'actualisation de la SFAR. Paris, Elsevier, 2002 : 437-448.

ANNEXES

Chapitre 38

Anesthésie : vie professionnelle

F. Bonnet

Comme toutes les autres spécialités, l'anesthésie-réanimation regroupe plusieurs sociétés savantes dont l'objectif est à la fois de favoriser l'expression scientifique, de participer à la formation continue et à l'organisation de la vie professionnelle.

La Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR) est une association selon la loi 1901, reconnue d'utilité publique. Elle a pour but l'étude, l'avancement et l'enseignement de l'anesthésie et de la réanimation. Son siège social est 74 rue Raynouard 75016 Paris (www.sfar.org).

Elle organise des réunions scientifiques dont le Congrès national, mais aussi des réunions d'experts pour l'élaboration de recommandations pour la pratique clinique. Elle publie mensuellement une revue, les *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* et des acta des manifestations scientifiques qu'elle organise. Elle octroie des bourses de recherche et des prix. La SFAR est gérée par un conseil d'administration composé de membres élus. Elle est organisée en comités consacrés à des sujets d'intérêt (comité des référentiels, comité vie professionnelle, comité évaluation et maîtrise du risque, comité douleur et anesthésie locorégionale, comité réanimation, comité solidarité) et en groupes de travail. Elle est consultée par les autorités de santé et peut être amenée à donner des avis sur les conditions d'exercice de la spécialité. Elle peut également être le promoteur d'études épidémiologiques telles que l'enquête sur la pratique de l'anesthésie en France ou celle sur la prise en charge de la douleur.

D'autres sociétés savantes ou groupes d'intérêt recouvrent des aspects spécifiques de la profession. On peut ainsi citer : l'**Association des Anesthésistes-Réanimateurs Pédiatriques d'Expression Française** (ADARPEF ; www.adarpef.org) ; le **Club d'Anesthésie-**

Réanimation en Obstétrique (CARO) ; l'**Association Francophone des Anesthésistes-Réanimateurs en Chirurgie Orthopédique et Traumatologique** (AFARCOT ; www.alrf/afarcot) ; le club d'**Anesthésie Locorégionale Francophone** (ALRF ; www.alrf.asso.fr) ainsi que les Clubs des Anesthésistes-Réanimateurs en ORL, Neurochirurgie (ANARLF ; www.invivo.net/anarlf), Chirurgie Cardiaque (ARTECC), Chirurgie Vasculaire (ANARCHIV), Histoire de l'Anesthésie (CHAR), Organisation, Management et Gestion en Anesthésie (OMEGA), la Société Francophone pour l'Informatique et le Monitorage en Anesthésie-Réanimation (SFIMAR), le Groupe d'Intérêt en Hémostase Périopératoire (GIHP) le Club d'Infectiologie en Anesthésie-Réanimation (CIAR), etc. Chacune de ces associations a pour vocation de développer les connaissances et les échanges sur un sujet particulier.

Le **Collège Français des Anesthésistes-Réanimateurs** (CFAR) est l'organisme représentatif de l'ensemble des instances de la profession. Les membres de son bureau sont notamment nommés par les autres organismes tels que la SFAR ou les syndicats professionnels. Le CFAR joue un rôle important dans la formation continue des médecins anesthésistes. Il délivre un agrément aux réunions et autres manifestations susceptibles de répondre aux critères de la FMC. Le CFAR est également agréé pour effectuer l'évaluation des pratiques professionnelles.

La profession est également organisée en syndicats parmi lesquels le **Syndicat National des Anesthésistes-Réanimateurs de France** (SNFAR ; www.snfar.org), le **Syndicat National des Praticiens Hospitaliers en Anesthésie-Réanimation** (SNPHAR, www.snfar.com) et le **Syndicat National des Médecins Anesthésistes-Réanimateurs des Hôpitaux non Universitaires** (SNMARHU). Ces syndicats jouent un rôle de défense des intérêts des professionnels qu'ils représentent et d'interlocuteurs vis-à-vis des pouvoirs publics.

Enfin les internes sont représentés par diverses organisations dont l'**Association des Jeunes Anesthésistes-Réanimateurs** (AJAR) qui diffuse l'enseignement théorique du DES d'anesthésie sur son site (www.anesthésiste.org).

ABRÉVIATIONS

AAH : Agent anesthésique halogéné
AC/FA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire
ACC : American College of Cardiology
ACCP : American college of chest physicians
AG : Anesthésie générale
AHA : American Heart Association
AI : Aide inspiratoire
AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens
AIVOC : Anesthésie intraveineuse à objectif de concentration
ALR : Anesthésie locorégionale
APB : Anesthésie péribulbaire
APD : Anesthésie péridurale
ARAII : Antirénine-angiotensine II
ASA : American Society of Anesthesiology
AT : Antithrombine
AVC : Accident vasculaire cérébral
AVK : Antivitamine K
BAT : Bas antithrombose
BAx : Bloc axillaire
BIC : Bloc interscalénique
BIS : Index bispectral
BNP : *Brain Natriuretic Peptide*
BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive
BSC : Bloc supraclaviculaire
CA : Concentration alvéolaire
CAM : Concentration alvéolaire minimum
CGR : Concentrés de globules rouges
CHEOPS : Children's Hospital of Eastern Ontario Pain Scale
CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée
$CMRO_2$: Consommation cérébrale en oxygène
CP : Concentrés plaquettaires
CPI : Compression pneumatique intermittente
CRF : Capacité résiduelle fonctionnelle
CTSA : Centre de transfusion sanguine des armées
DC : Débit cardiaque
DCI : Dénomination commune internationale
DPO : Douleur postopératoire
DSC : Débit sanguin cérébral

DSU : Débit sanguin utérin
ECG : Électrocardiogramme
EFS : Établissement français du sang
ETO : Échographie transœsophagienne
FA : Fibrillation auriculaire
FC : Fréquence cardiaque
FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche
GABA : Acide gamma aminobutyrique
GVH : Réaction greffon contre hôte
HBPM : Héparine de bas poids moléculaire
HEA : Hydroxyéthylamidon
HNF : Héparine non fractionnée
HTA : Hypertension artérielle
HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire
HTIC : Hypertension intracrânienne
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche
IAo : Insuffisance aortique
IC : Index cardiaque
IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IM : Insuffisance mitrale
IMC : Index de masse corporelle
IOT : Intubation orotrachéale
IRA : Insuffisance rénale aiguë
JVHF : Jet-ventilation à haute fréquence
LCR : Liquide céphalo-rachidien
LEC : Lithotritie extracorporelle
MET : *Metabolic Equivalent*
MLAC : Concentration d'anesthésique local soulageant 50 p. 100 des patients en péridurale ou rachianesthésie
MTEV : Maladie thromboembolique veineuse
N_2O : Protoxyde d'azote
NFS : Numération formule sanguine
NMDA : N-methyl-D-Aspartate
NYHA : New York Heart Association
OAP : Œdème aigu du poumon
OG : Oreillette gauche
PAD : Pression artérielle diastolique
PAM : Pression artérielle moyenne
PAS : Pression artérielle systolique
PB : Plexus brachial
PCA : Analgésie contrôlée par le patient

PEA : Potentiels évoqués auditifs
PEP : Pression expiratoire positive
$PetCO_2$: Pression partielle en CO_2 de fin d'expiration
PIC : Pression intracrânienne
PICC : *Peripherally Inserted Central Catheters*
PM : Pace-maker
PPC : Pression de perfusion cérébrale
PSL : Produits sanguins labiles
RAC : Rétrécissement aortique calcifié
RAI : Recherche d'agglutinines irrégulières
RAo : Rétrécissement aortique
REP : Résection endoscopique de prostate
RGO : Reflux gastro-œsophagien
RIFLE : *Risk of renal dysfunction/Injury to the kidney/Failure of kidney function/Loss of kidney function/End stage renal failure*
RM : Rétrécissement mitral
SA : Semaine d'aménorrhée
SAM : Déplacement antérieur de la valve mitrale en systole
SAS : Syndrome d'apnée du sommeil
SCM : Sternocléidomastoïdien
SDMR : Staphylocoque doré méthicilline résistant
SFA : Souffrance fœtale aiguë
SNS : Système nerveux central
SSPI : Salle de surveillance post-interventionnelle
TACO : *Transfusion Associated Cardiac Overload*
TCA : Temps de coagulation activé
TIH : Thrombopénie immuno-allergique à l'héparine
TP : Taux de prothrombine
TRALI : *Transfusion Related Acute Lung Injury*
TS : Temps de saignement
TURP : Syndrome de résection transurétrale de prostate
USC : Unité de surveillance continue
VACI : Ventilation assistée contrôlée intermittente
Vd : Espace mort
VES : Volume d'éjection systolique
VG : Ventricule gauche
VJI : Veine jugulaire interne
VNI : Ventilation non invasive
VPC : Ventilation en pression contrôlée
VSC : Veine sous-claviculaire
Vt : Volume courant

INDEX

Photocomposition Nord Compo, Villeneuve-d'Ascq
Achevé d'imprimer en Italie sur les presses de L.E.G.O. S.p.a. – Lavis (TN)
Dépôt légal : octobre 2012

Le livre de l'interne

Le *Livre de l'interne en anesthésiologie* est devenu, au fil des éditions, un ouvrage de référence reconnu de tous les professionnels de cette spécialité.

Cette troisième édition rend compte de l'évolution récente de la discipline : utilisation de l'échographie en anesthésie locorégionale, monitorage cardiovasculaire au bloc opératoire, mise en place systématique de la check-list de bloc opératoire, anesthésie à objectif de concentration et du monitorage de la profondeur d'anesthésie, évolution de la politique de contrôle des examens biologiques et complémentaires avant une intervention.

Cet ouvrage débute par 3 chapitres importants sur **l'évaluation du risque anesthésique**, **la stratégie de prise en charge anesthésique**, notamment **selon le terrain** : en particulier chez un patient atteint de cardiopathie, de pneumopathie, d'insuffisance rénale, d'un diabète, etc., enfin sur les précautions en **période préanesthésique** : le jeûne préopératoire, la prémédication en particulier. **Les techniques anesthésiques** font ensuite l'objet d'une volumineuse section : la préparation de **la salle d'anesthésie**, **les différentes machines utilisées**, **l'accès aux voies aériennes**, **la pharmacologie des agents anesthésiques**, **les différentes modalités de l'anesthésie locorégionale**, **les abords vasculaires**, **le remplissage**, **l'antibio- et la thromboprophylaxie** sont ainsi traités de façon très détaillée. La troisième partie aborde **l'anesthésie selon l'acte** en 14 chapitres, depuis l'anesthésie en chirurgie digestive jusqu'à l'anesthésie en dehors du bloc opératoire, en passant par l'anesthésie en orthopédie, en chirurgie cardiaque, en obstétrique, etc. L'ouvrage se termine par 7 chapitres consacrés à **la prise en charge postopératoire** : le réveil, l'analgésie postopératoire, les complications précoces, les accidents graves.

Pratique, au format de poche, ce manuel s'adresse aux internes, aux chefs de clinique, aux praticiens débutants ou confirmés.

Nadège Lembert, anesthésiste-réanimateur à la Clinique Gaston-Métivet de Saint-Maur-des-Fossés, **Anne Salengro**, anesthésiste-réanimateur à l'Hôpital Tenon de Paris et le Professeur **Francis Bonnet**, anesthésiste-réanimateur à l'Hôpital Tenon de Paris, ont coordonné cet ouvrage.

www.medecine.lavoisier.fr



Lavoisier